BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

TOME PREMIER

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

LISTE DES MEMBRES

Le 21 février 1899.

MEMBRES HONORAIRES

MM.

CADET DE GASSICOURT, médecin honoraire des hôpitaux, 7, rue du Point-de-Vue, Sèvres.

DESCROIZILLES, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 29, avenue de l'Opéra.

MEMBRES TITULAIRES

Médecins.

MM.

BARBIER, médecin des hôpitaux, 75, rue d'Anjou.

BÉCLÈRE, médecin de l'hôpital Saint-Antoine, 5, rue Scribe.

BOULLOCHE, médecin des hôpitaux, 5, rue Bonaparte.

CLAISSE, médecin des hôpitaux, 197, boulevard St-Germain.

COMBY, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 24, rue Godot-de-Mauroi.

GRANCHER, professeur de clinique médicale infantile, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 36, rue Beaujon.

LOUIS GUINON, médecin des hôpitaux, 59, rue des Mathurins.

HUTINEL, médecin des hôpitaux, professeur à la Faculté, 1, rue de Courcelles.

JACQUET, médecin des hôpitaux, 58, rue de Monceau.

JOSIAS, médecin de l'hôpital Trousseau, 3, rue Montalivet.

LE GENDRE, médecin de l'hôpital Tenon, 25, rue de Châteaudun.

LESAGE, médecin des hôpitaux, 49, rue de Lille.

Marfan, médecin de l'hospice d'Issy, agrégé, chargé du cours de clinique infantile, 30, rue de la Boëtie.

H. Martin-Roux, médecin de l'hôpital Tenon, 81, avenue de Villiers.

H. Méry, médecin des hôpitaux, professeur agrégé, 91, rue St-Lazare.

Moizard, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 24, rue de Clichy.

Netter, médecin de l'hôpital Trousseau, professeur agrégé, 129, boulevard Saint-Germain.

Queyrat, médecin des hôpitaux, 25, boulevard de Latour-Maubourg.

Richardière, médecin de l'hôpital Trousseau, 18, rue de l'Université.

Sevestre, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 53, rue de Châteaudun.

J. Simon, médecin honoraire des hôpitaux, 140, faubourg Saint-Honoré.

Variot, médecin de l'hôpital Trousseau, 28, rue de Trévise.

Chirurgiens.

MM.

Broca, chirurgien de l'hôpital Trousseau, professeur agrégé, 5, rue de l'Université.

Brun, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, professeur agrégé, 20, rue de Madrid.

Félizet, chirurgien de l'hôpital Tenon, 93, rue d'Amsterdam.

Jalaguier, chirurgien des Enfants-Assistés, professeur agrégé, 25, rue Lavoisier.

Kirmisson, chirurgien de l'hôpital Trousseau, professeur agrégé, 6, rue Solférino.

Lannelongue, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, professeur à la Faculté, 6, rue François Ier.

Mauclaire, chirurgien des hôpitaux, professeur agrégé, 22, rue Montaigne.

VILLEMIN, chirurgien des hôpitaux, 58, rue Notre-Dame-des-Champs.

MEMBRES CORRESPONDANTS

Médecins.

MM.

D'ASTROS, médecin de l'hôpital de la Conception, chargé du cours de pathologie infantile à l'Ecole de médecine, 18, boulevard du Musée, Marseille.

AUSSET, médecin de l'hôpital Saint-Sauveur, agrégé, chargé du cours de clinique infantile à la Faculté, 153, boulevard de la Liberté, Lille.

BAUMEL, professeur de clinique infantile à la Faculté, Montpellier.

BÉZY, médecin des hôpitaux, chargé du cours de clinique infantile à la Faculté, 3, rue Maletache, Toulouse.

BROUSSOLLE, professeur, chargé du cours de clinique infantile à l'Ecole de médecine, 109, rue J.-J. Rousseau, Dijon.

ED. WEILL, professeur agrégé, chargé du cours de médecine infantile à la Faculté, 38, rue Franklin, Lyon.

Chirurgiens.

MM.

HAUSHALTER, professeur agrégé, chargé du cours de Maladies des enfants à la Faculté, 4, rue Rigny, Nancy.

MOUSSOUS, médecin des hôpitaux, professeur de clinique médicale infantile à la Faculté, 11, rue du Jardin Public, Bordeaux.

FRŒLICH, professeur agrégé à la Faculté de médecine, 1, rue Victor-Hugo, Nancy.

PHOCAS, professeur agrégé à la Faculté de médecine, 115, boulevard de la Liberté, Lille.

PIÉCHAUD, professeur de clinique chirurgicale des Enfants à la Faculté de médecine, 18, rue Porte-Dijeaux, Bordeaux.

Séance du 21 février 1899.

Présidence de M. LANNELONGUE.

SOMMAIRE. — Nomination du Bureau. — Allocution du Président. — *Communications* : M. Sevestre. Paralysie des quatre membres et du thorax, sauf le diaphragme, chez un enfant de deux mois et demi. *Discussion* : MM. Hutinel, Sevestre, Grancher, Variot, Comby. — M. Villemin. Nouveau mode de traitement chirurgical de l'ectopie testiculaire. — Élections.

La Société de pédiatrie de Paris a tenu sa première séance, le mardi 21 février 1899, à 5 heures, à l'hôpital des Enfants-Malades, et a procédé à la nomination du bureau pour 1899.

Sont nommés :

M. le professeur Lannelongue, *président.*

M. le professeur Grancher, *vice-président.*

M. Louis Guinon, *secrétaire général.*

MM. Mauclaire et Méry, *secrétaires annuels.*

M. Richardière, *trésorier.*

M. Ausset, de Lille, *membre correspondant*, assiste à la séance.

M. Lannelongue, *président*, prononce l'allocution suivante :

Messieurs,

Puisque je vais avoir l'honneur de diriger vos travaux durant votre première année d'existence, permettez-moi de vous en exprimer ma gratitude et de vous dire, sans préparation et en quelques mots, mon opinion sur l'œuvre que vous venez de fonder. L'enfant est, il me semble, bien né ; il est tenu par un haut parrainage, celui des hommes que j'ai devant moi, dont je garantis la fécondité ; il aura pour son développement

des aliments variés et actifs, dont la source n'est pas près de tarir et que vous rajeunirez sans cesse par la nouveauté de vos travaux. Vos mérites personnels, ceux de vos élèves, c'est-à-dire de l'école qui vous suit et qui émane de vous, sont une garantie sûre, mais nécessaire pour la production continue des recherches et la mise au jour, dans nos séances, d'idées originales, de faits nouveaux, de produits d'expériences utiles à connaître.

Le champ de la pédiatrie est presque sans limites et les mines qu'il possède sont d'une très grande richesse ; elles sont loin d'avoir été exploitées comme il convient.

On y voit à l'entrée, et vous appartenant presque en propre, tout le groupe des maladies congénitales, embryonnaires et fœtales, formant ces longues séries encore mal établies, dans lesquelles il conviendra à l'avenir de placer tous les termes afin de montrer, par des liens de continuité certains, tous les degrés des anomalies, des vices de conformation et leurs transformations pathologiques.

Les affections dites de croissance, ou mieux de développement, apparaissent ensuite et chaque âge leur assigne une modalité propre, suivant que l'évolution porte sur un appareil ou sur un autre, sur l'un ou l'autre organe.

Depuis les dents, dont l'éruption à deux époques distinctes n'est pas sans inspirer souvent de nombreux soucis, jusqu'à la puberté inclusivement et en y comprenant tout ce qui a trait à la vie sociale et de relation de l'enfant, il n'y a pas d'organe qui n'ait sa période active de développement sujette, non seulement à variations de forme, de volume et de poids, mais pouvant exercer en outre un retentissement certain sur le reste de l'organisme, l'exposant quelquefois à subir l'influence des agents pathogènes ou du traumatisme : durant cette phase active, l'organisme, court de plus grands risques, c'est-à-dire qu'il est beaucoup plus sensible.

Et le développement n'est pas livré au hasard, il subit la loi spéciale à chaque être, qui fait qu'on peut sinon prévoir, au moins surveiller chez l'homme les conditions de l'évolution, de

manière à éviter toute influence perturbatrice défavorable ou éloigner toute action nocive.

Le nouveau-né, l'enfant et l'adolescent possèdent, à quelques rares exceptions près, tout le cadre pathologique de l'adulte. Seulement chez eux, il prend une modalité spéciale inhérente à l'état des humeurs et à la constitution organique, à la jeunesse et à l'active poussée des éléments anatomiques. Ils ont, comme les autres âges, des maladies qui les frappent avec une beaucoup plus grande fréquence, témoin les fièvres éruptives, l'appendicite elle-même, si j'en juge par mon expérience personnelle. Enfin l'orthopédie est d'ordre à peu près exclusivement pédiatrique.

L'influence héréditaire est puissante dans le jeune âge ; mais si elle se montre avec évidence dans certaines affections comme la tuberculose, la syphilis, l'hystérie, on ne l'a certainement pas assez recherchée pour beaucoup d'autres états morbides et on n'a pas encore la clef des transformations qu'elle produit pour beaucoup d'entre eux.

Il n'est pas douteux pour moi que jusqu'ici on a beaucoup vécu aux dépens de la pédiatrie. Elle a servi d'aliments à toutes les branches des sciences médicales ; elle était certainement très cultivée ; elle possédait la semence, mais on avait trop mélangé les fruits. En vous ressaisissant, vous avez accompli un acte méritoire, qui sera fécond et utile. Tout y trouvera son compte : l'observation, les travaux de laboratoire, la pratique surtout. Je vous remercie de m'avoir élevé à votre première présidence.

Paralysie flasque des quatre membres et des muscles du tronc (sauf le diaphragme) chez un nouveau-né.

Par M. Sevestre.

Le petit malade, âgé de deux mois et demi, que j'ai l'honneur de présenter à la Société, est atteint d'une affection que je crois rare et qui me paraît en tout cas très intéressante ; il fut amené à la consultation de l'hôpital des Enfants le 1er février, pour un ensemble de phénomènes qui se sont à peine modifiés depuis cette époque et que vous pourrez facilement constater.

C'est d'abord une paralysie des membres inférieurs et des membres supérieurs.

Cette paralysie est à peu près complète : à part quelques légers mouvements dans les orteils ou bien dans les doigts et les poignets, les membres sont dans un état de flaccidité absolue et retombent inertes, dès que la main qui les avait soulevés les abandonne. Les muscles du tronc, et en particulier ceux des parois thoraciques, sont également paralysés ; les seuls mouvements qui permettent encore la respiration sont ceux du diaphragme. S'il n'y avait les mouvements d'expansion et de retrait des parois abdominales résultant des contractions du diaphragme, l'apparence du petit malade dans son ensemble, au moins à partir du cou, serait absolument celle d'un cadavre.

Au contraire, les muscles du cou paraissent avoir conservé leurs fonctions et maintiennent assez bien la tête dans la position normale, ou lui impriment des mouvements dans les différents sens ; les yeux sont mobiles et suivent les mouvements de la main qui passe devant eux ; l'enfant tète bien et exécute aussi convenablement les mouvements de déglutition ; le cri est faible et ne s'entend pas loin, ce qui n'a rien d'étonnant si l'on considère que l'expansion thoracique est très limitée.

La paralysie est flasque et s'accompagne d'atrophie ; le fait est assez difficile à constater sur les membres, où les muscles sont

masqués par la couche graisseuse sous-cutanée, mais si l'on prend entre les doigts les muscles grands pectoraux, on remarque qu'ils ne forment qu'une couche assez mince et sont certainement atrophiés.

Enfin le thorax est le siège d'une déformation assez caractéristique qui, sur une coupe antéro-postérieure, présenterait la forme d'un trapèze ; il est aplati en avant et en arrière, la partie postérieure étant beaucoup plus large que la partie antérieure qui présente la forme d'une carène ; sur les parties latérales, le thorax est aplati et comme affaissé sur lui-même ; cet aplatissement latéral se prononce davantage à chaque inspiration, en même temps que la pointe du sternum se trouve projetée en avant. Ceci montre bien le mécanisme suivant lequel s'est produite la déformation du thorax, et il est évident qu'elle est la conséquence directe de la paralysie des muscles thoraciques et de la prédominance d'action du diaphragme.

Pour compléter l'histoire de ce petit malade, il faut ajouter qu'il a depuis quelque temps des crises bizarres.

M. Mettey, externe de mon service, qui a eu l'occasion d'en observer pendant qu'il prenait l'observation du petit malade, les décrit ainsi :

« L'enfant gémit d'abord, puis semble s'endormir, le nez se pince, les yeux s'enfoncent, les téguments se décolorent, aussi bien à la face que sur le reste du corps ; cependant les lèvres sont violacées, la bouche est entr'ouverte et l'enfant respire par saccades régulières. L'inspiration et l'expiration produisent un râle au moment où l'air passe dans la trachée. Pendant tout ce temps, l'enfant ne remue pas ; la tête n'est plus maintenue et retombe après qu'on l'a soulevée, l'immobilité est complète, les yeux sont clos. En même temps apparaissent sur la face et sur tout le corps des sueurs abondantes .

Au bout d'un temps qui varie de quelques minutes à plusieurs heures, la crise s'apaise, les téguments redeviennent rosés et reprennent leur aspect normal : l'enfant ouvre les yeux puis les referme et s'endort. Les crises ne laissent rien après elles, sauf pendant quelque temps une certaine gêne pour téter. »

Pendant les six premières semaines de la vie, l'enfant n'avait pas présenté de crises ; de temps en temps cependant, il se mettait à geindre et s'endormait tout en conservant son facies normal.

Puis sont survenues les crises, qui ont rapidement augmenté de fréquence et d'intensité et ont atteint leur maximum les 29, 30 et 31 janvier. Elles apparaissaient à des intervalles irréguliers, allant de quelques minutes à plusieurs heures. Elles présentaient aussi une durée variable, oscillant entre 5 minutes et 3 heures et demie.

Au point de vue des antécédents, voici les renseignements fournis par la mère :

Le père et la mère sont bien portants, mais sont tous deux très nerveux ; pas de syphilis, pas d'alcoolisme (le père boit volontiers, mais ne commet pas d'excès).

Le petit malade, né le 8 décembre 1898, est le sixième de la famille ; l'aîné (11 ans) et le second sont bien portants et vigoureux, mais nerveux et irascibles ; le troisième, né le 16 novembre 1893, en bon état, a présenté des phénomènes semblables à celui de notre petit malade et est mort à 3 mois d'une maladie que la mère appelle une congestion pulmonaire ; le quatrième est une fille, venue assez petite, et qui est actuellement bien portante, mais plus nerveuse encore que les deux premiers ; le cinquième, né le 22 juillet 1897, à terme, pesant 9 livres, présentait les mêmes troubles que le troisième et est mort comme lui, à 5 mois, d'une congestion pulmonaire ; enfin le sixième enfant est notre malade, né à terme, le 8 décembre 1898, pesant 8 livres et demie.

Pour compléter l'histoire de ce petit malade, j'ajouterai que ses fonctions digestives se font bien ; il est nourri au sein et a toujours bien tété, sauf pendant les crises ; il vomit rarement et seulement lorsqu'il a pris trop de lait ; au début de la vie, les selles étaient régulières ; aujourd'hui, il y a plutôt un peu de tendance à la constipation ; la nutrition se fait d'ailleurs conve-

nablement et le développement de l'enfant est à peu près normal.

Le pouls est régulier, plutôt un peu lent (80 à la minute), faible et mal frappé : les battements du cœur sont normaux, cependant le second bruit est un peu sec à la base. Le bruit respiratoire est faible, l'expansion thoracique est très limitée et surtout ne se fait guère que de haut en bas.

En dehors de la déformation de la poitrine, il n'existe pas de déformation du squelette, ni aucun symptôme de rachitisme ; les fontanelles ne sont pas fermées, mais ne présentent pas de dimensions anormales (l'enfant n'a guère que deux mois).

En résumé, cet enfant de 2 mois et demi présente, depuis la naissance, une paralysie flasque avec atrophie musculaire affectant les quatre membres et tous les muscles du tronc (à l'exception du diaphragme) et, depuis quelques semaines, des crises nerveuses paraissant avoir leur point de départ dans la région du bulbe ; en outre, deux autres enfants de la même famille ont été atteints d'une affection analogue et sont morts dans les premiers mois de la vie : telle est, réduite à ses traits essentiels, l'histoire vraiment curieuse de notre petit malade.

Il ne me paraît pas facile de formuler un diagnostic précis et qui échappe à toute discussion. L'hypothèse d'une *paralysie infantile*, qui m'est d'abord venue à l'esprit, est peut-être la plus vraisemblable, et cette hypothèse reçoit une certaine confirmation de l'*exploration électrique*. Voici, en effet, la note qui m'a été remise par le Dr Larat, auquel j'avais adressé le malade : abolition totale de la contractilité faradique ; contractilité galvanique, réaction de dégénérescence (prédominance de la contraction positive sur la contraction négative) ; en somme, réactions d'une paralysie infantile.

D'autre part, il faut admettre que cette paralysie infantile aurait débuté avant la naissance, ou tout au moins dans les premiers jours de la vie, ce qui n'a pas été, que je sache, signalé jusqu'ici ; enfin il faut tenir compte aussi de l'existence de la même maladie chez deux autres enfants de la même famille. On pour-

rait, en raison de cette circonstance, être tenté de rapprocher ce cas du groupe des affections médullaires d'origine familiale, mais il s'en écarte par l'ensemble des symptômes.

Je dois cependant signaler ici un travail de Hoffmann (1), relatif à une *amyotrophie progressive* qui offre cette particularité d'être *de nature familiale*. « Cette affection, dit M. Marie (2), analysant l'étude de Hoffmann, débute dès la première année de la naissance, d'une façon subaiguë ou chronique : on voit se produire une diminution considérable dans la moitié des membres inférieurs de l'enfant, les muscles du dos ne tardent pas à se prendre, ce n'est que plusieurs mois après, que les membres supérieurs, le cou et la nuque sont atteints à leur tour. Les avant-bras et les mains participent à la paralysie atrophique ; mais c'est surtout dans les muscles du dos, dans ceux du siège, dans les fléchisseurs de l'articulation coxo-fémorale, dans les muscles de la cuisse que le processus morbide est le plus accentué. Il y a disparition des réflexes tendineux, absence de contractions fibrillaires, existence de la réaction de dégénération partielle ou complète. Pas de troubles du côté de la sensibilité, des sphincters et des nerfs crâniens. La mort survient dans les quatre premières années de l'enfance. Au point de vue anatomo-pathologique, on constate l'atrophie ou la disparition de la plupart des cellules ganglionnaires des cornes antérieures sur toute la hauteur de la moelle, avec atrophie des racines antérieures et névrites périphériques. Il existerait également quelques altérations de la substance blanche médullaire (faisceau pyramidal croisé, faisceau de Türck, partie intermédiaire du cordon latéral). Toutes les lésions sont d'ailleurs symétriques, ce qui, par cela seul, les distinguerait de la paralysie infantile, en admettant que la nature familiale de l'affection n'ait pas montré

(1) Hoffmann. Ueber chronische spinale Muskelatrophie im Kindesalter und auf familiærer Basis. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1893, III, p. 427.

(2) Marie. Paralysie infantile. *Traité de médecine de Charcot-Bouchard-Brissaud*, VI, p. 332.

déjà que ce n'est pas de cette maladie qu'il est ici question. » J'ai tenu à citer le passage dans son entier, d'autant qu'il s'agit de faits encore peu connus, mais il me semble que si, par certains côtés, l'observation de mon petit malade se rapproche des faits étudiés par Hoffmann, elle s'en éloigne notablement à d'autres égards. Je persiste à croire, ou du moins à considérer comme bien probable, que nous sommes ici en présence d'une forme spéciale et bizarre de paralysie infantile. Je dois ajouter qu'à la suite des séances d'électrisation (cinq jusqu'à présent) il semble y avoir une certaine tendance à l'amélioration : les mouvements des doigts et des orteils paraissent un peu plus accentués, et les crises ont manifestement diminué d'intensité et de fréquence.

Je serais heureux si vous pouviez me donner un diagnostic positif et m'indiquer un traitement qui ait quelques chances de succès.

M. Hutinel. — J'ai observé récemment deux cas semblables à l'hospice des Enfants-Assistés. Le premier enfant, observé l'an dernier, présentait une paralysie complète des deux membres inférieurs, les membres supérieurs étant intacts. Le thorax était aplati, les muscles intercostaux paralysés ; seul le diaphragme se contractait. C'était une paralysie flasque sans exagération des réflexes. L'enfant était né par le siège. Le diagnostic porté fut hématomyélie probable. L'enfant mourut d'accidents pulmonaires. Il n'y eut pas d'autopsie.

J'ai vu, il y a cinq semaines, un autre enfant venu également par le siège. L'accouchement fut fait par M. Bonnaire. Cet enfant présentait également une paralysie complète flasque des membres inférieurs ; les membres supérieurs étaient affaiblis, mais non complètement paralysés. Le thorax présentait le même aplatissement, paralysie des muscles intercostaux, et conservation de l'action du diaphragme. Les muscles paralysés présentaient la réaction de dégénérescence. Cet enfant avait, comme le premier, des crises de dyspnée et de cyanose qui allèrent en s'améliorant. Je pensai à une destruction de la moelle par hématomyélie. L'enfant résista assez longtemps, mais finit par mourir de broncho-

pneumonie. M. Cestan a fait l'autopsie, et n'a pas trouvé d'hématomyélie ; il a semblé à l'œil nu que la moelle était atteinte de sclérose des cordons postérieurs. J'apporterai, dans une séance ultérieure, les résultats de l'examen histologique. Aucun de ces deux enfants n'a présenté de symptômes de syphilis héréditaire.

Il me semble que ces deux observations peuvent être rapprochées du cas présenté par M. Sevestre. Même paralysie flasque, même atrophie musculaire, absence de réflexes, aplatissement analogue du thorax, ainsi que les crises de dyspnée et de cyanose, qui, comme dans le cas de M. Sevestre, ont paru aller en s'améliorant, ce qui n'a pas empêché les enfants de succomber à des accidents broncho-pulmonaires. La lésion, dans les deux cas que je rapporte, paraît seulement devoir siéger plus bas que chez le petit malade de M. Sevestre, dont la paralysie des quatre membres était complète.

M. Sevestre. — Ce qui me paraît très intéressant dans le cas que je présente, c'est le fait que trois enfants de la même famille ont été atteints de la même façon, ce qui lui donne un caractère familial. Aucun de ces trois enfants n'est né par le siège.

M. Grancher. — Que faut-il faire au point de vue du traitement ? Je crois qu'il faut avoir recours à l'électrisation méthodique continuée longtemps et avec suite. Depuis que M. Larat traite dans mon service les paralysies infantiles par l'électrisation méthodique, il a obtenu de bons résultats.

M. Variot. — Je pense qu'il pourrait y avoir des altérations du squelette et que la radiographie renseignerait à cet égard.

M. Comby. — Pourquoi y aurait-il des altérations du squelette ? l'enfant n'est pas rachitique. La déformation de la cage thoracique observée est due à son affaissement, par suite de l'atrophie des muscles intercostaux, la flexibilité de la cage thoracique à cet âge explique l'importance de la déformation.

M. Hutinel. — La radiographie a été faite sans résultat dans un des cas que j'ai rapportés.

Un nouveau mode de traitement chirurgical de l'ectopie testiculaire.

Par M. Villemin.

Il n'y a guère plus de dix ans qu'un auteur classique (Duplay, 1888) rééditait encore cette phrase de Gosselin: « La cryptorchidie inguinale compliquée de hernie est souvent une infirmité incurable exigeant le repos et d'excessives précautions. » Cette thérapeutique d'expectation résignée n'est plus de mise aujourd'hui; il ne saurait plus être question, en présence d'une ectopie compliquant une hernie, de réduire toujours testicule et intestin, sacrifiant ainsi la glande pour se mettre plus sûrement à l'abri des dangers de la hernie. Repousser dans le ventre le testicule non descendu pour tâcher de guérir, par le bandage, la hernie, nous paraît être une conduite à peine défendable chez un adulte se refusant à toute opération, mais absolument mauvaise chez l'enfant.

D'un autre côté, laisser le testicule et la hernie sortir à la fois du canal inguinal, si toutefois le premier veut bien continuer sa migration, tout en surveillant les choses de près pour saisir le moment où l'intestin pourra être maintenu par un bandage sans que la glande soit comprimée, froissée ou atrophiée par lui, nous semble une pratique pleine d'aléa. A la rigueur, les petits malades de la clientèle privée, surveillés de près par leurs mères, soumis à des manœuvres de traction tous les jours, puis au port du fameux bandage en fourche généralement si efficace, peuvent tenter pendant quelques années les chances d'une amélioration dans leur état ; mais nous estimons que les enfants appartenant à la classe qui fréquente nos hôpitaux, abandonnés à eux-mêmes une grande partie de la journée, n'ayant auprès d'eux personne qui comprenne l'importance du traitement par élongation du cordon à l'aide de tractions quotidiennes, doivent bénéficier à l'heure actuelle de la chirurgie antiseptique.

Quant à la castration, nous nous refusons toujours à la pratiquer chez l'enfant, sauf dans le cas de dégénérescence du testicule ; si atrophiée que soit la glande séminale au moment de l'intervention, nous ne savons ce que l'avenir nous réserve et nous devons tenter sa conservation.

Dans l'ectopie inguinale et ses variétés, les seules que nous envisagions ici, on peut reconnaître deux types. Dans le type mobile, le testicule de forme, de volume et de consistance normaux occupe, suivant les circonstances, une place variable depuis le canal inguinal jusqu'au fond des bourses ; on arrive facilement à le faire cheminer jusqu'au scrotum. Dans le type fixe, le testicule petit, dur, douloureux, mal formé, ne descend pas, et dans ce dernier cas le massage ne produit absolument aucun résultat. Aussi notre conviction est-elle que seule l'ectopie non compliquée de hernie d'une part, et appartenant au type mobile de l'autre, est justiciable des manœuvres de tractions quotidiennes, qu'il n'est d'ailleurs pas utile de prolonger au delà de l'âge de cinq ou six ans.

Quelles sont donc les indications de l'intervention chirurgicale ? Sans parler des accidents qualifiés d'étranglement testiculaire qui demandent un prompt et radical remède et dont l'importance prime toute autre considération, on peut dire qu'elles se résument à trois principales. L'ectopie, quoique simple, a résisté aux manœuvres internes et ne promet plus de rien gagner à ce traitement qu'on pourrait volontiers appeler orthopédique; ou bien l'ectopie est douloureuse, ou encore elle s'accompagne de hernie.

De fait la douleur dans le testicule en position vicieuse est excessivement fréquente ; des statistiques donnant la proportion pour cent de testicules ectopiés douloureux, par rapport à ceux qui sont bien tolérés, ont été plusieurs fois établies ; nous les considérons comme sans valeur, car il est rare que les parents, qui ignorent presque toujours le vice de conformation, demandent conseil au chirurgien, si l'enfant n'a pas manifesté de la douleur tantôt brusque, aiguë, tantôt sourde et prolongée. Les

quinze enfants que nous avons opérés, nous ont tous été amenés à la consultation de l'hôpital pour des accidents douloureux; tous se plaignaient d'irradiations pénibles dans l'abdomen et dans la racine de la cuisse. Que la souffrance soit due à l'étranglement du testicule dans le trajet inguinal comme on l'a prétendu, ou qu'elle ait pour cause la contusion de la glande butant violemment à l'entrée du canal par la contraction du crémaster, peu importe : elle existe dans tous les cas quand les enfants ou les parents demandent conseil, et elle est assez vive pour qu'ils acceptent l'intervention.

La question de la hernie concomitante est peut-être plus importante encore. M. Jalaguier a dit que dans tous les cas où il avait eu l'occasion d'intervenir, il avait toujours trouvé une hernie coexistante ; et nous sommes entièrement disposé à adopter cette formule absolue. Sur les seize cas opérés par nous, treize fois le canal vagino-péritonéal s'ouvrait directement dans la cavité péritonéale ; une fois, il était oblitéré au niveau de l'orifice interne du canal inguinal, mais une grande cavité séreuse confondue avec la vaginale occupait toute la longueur du cordon ; une autre fois, dans un cas d'ectopie à type mobile et opéré à l'aide d'un procédé particulier ne donnant pas accès au niveau de l'anneau inguinal, il n'y avait pas, cliniquement du moins, de hernie, mais la chose n'a pu être vérifiée par la dissection ; enfin, dans un seul cas, il n'y avait plus de restes séreux du conduit vagino-péritonéal et, au cours de l'opération, il n'a pas été possible de trouver à proprement parler un sac herniaire. Ainsi donc, faisant abstraction du cas d'ectopie mobile, sur 15 interventions il ne nous a été donné qu'une seule fois de ne point rencontrer de hernie.

Si nous avons tant insisté sur l'importance de la hernie concomitante c'est qu'à notre avis elle implique deux choses : 1° la justification de l'intervention opératoire qui alors a deux buts à poursuivre, éviter la hernie apparente ou latente par la cure radicale, placer le testicule dans une situation telle qu'il échappe aux froissements douloureux et qu'il poursuive peut-être son

développement entravé ; 2° l'abaissement de l'âge auquel cette intervention doit se faire. Tout le monde est d'accord pour reconnaître que la cure radicale d'une hernie congénitale prise de bonne heure est vraiment définitive et le résultat en vaut la peine, car c'est la plus fâcheuse des hernies. Si l'intestin n'est pas descendu, la disposition congénitale n'en existe pas moins ; à tant faire que d'opérer, il vaut mieux aller jusqu'au bout et faire une cure radicale préventive : si l'on veut, elle sera le but principal, et la fixation du testicule en bonne place le but accessoire ; l'opération durera quelques minutes de plus, mais n'en sera guère plus compliquée.

Or, on a successivement abaissé l'âge où l'opération de la hernie a été jugée possible à faire ; certains chirurgiens la pratiquent sur des enfants âgés de douze mois à peine. Pourquoi n'abaisserait-on pas aussi l'âge de 10 à 12 ans au-dessous duquel il était convenu comme dangereux de faire l'orchidopexie ? La seule objection possible est que la migration peut se faire encore jusqu'à l'âge de 6 ans ; elle a sa valeur ; mais je ne vois pas bien un opérateur ayant fini une cure radicale de hernie chez un enfant de 5 ou 6 ans et refermant la plaie opératoire en laissant un testicule à l'entrée du canal inguinal quand il lui est loisible de lui donner une meilleure situation. Nous avons opéré un enfant de 12 ans et demi, trois de 11 ans, 4 de 10 ans, un de 8 ans et demi, un de 7 ans, 3 de 4 ans et demi et 2 de 3 ans. Nous ne descendrions pas volontiers au-dessous de cet âge pour les trois raisons suivantes : 1° la difficulté opératoire s'accroît à mesure que la dissection des organes multiples composant le cordon, dont les uns doivent être respectés et les autres sectionnés, devient plus minutieuse en raison de leur petit volume ; 2° le manque de résistance des éléments à conserver dans le cordon spermatique sur lesquels s'exercera une traction assez énergique pourrait les faire céder, étant donnée leur gracilité ; 3° la difficulté d'empêcher des enfants trop jeunes d'uriner dans leur pansement peut entraîner des accidents septiques.

Le testicule en ectopie a une tendance constante à remonter,

et les procédés qu'on a mis en œuvre pour éviter sa réascension sont déjà assez nombreux : il y en a qui sont sans aucune valeur; il y en a de dangereux ; il y en a d'indispensables. Nous nous permettrons de ranger dans la première catégorie la fixation du testicule au fond des bourses. John Wood fut le premier à fixer la vaginale péritesticulaire au fond du scrotum, et son procédé fut repris et perfectionné par Tuffier qui s'en fit le défenseur. La célorraphie qui prenait point d'appui sur la glande en la fixant par son albuginée eut le mérite de nous démontrer l'innocuité de la transfixion du testicule et de ses enveloppes par des fils de toute nature. Les recherches expérimentales de Tuffier ont établi le fait pour la glande séminale comme pour beaucoup d'autres glandes d'ailleurs ; quand bien même cette transfixion ne serait pas idéale, c'est-à-dire ne comprendrait pas l'albuginée seule, à l'exclusion de quelques tubes glandulaires enserrés dans l'anse du fil et destinés à s'atrophier par la suite, il ne répugne nullement à l'esprit de croire (et l'expérimentation l'a prouvé) que la majeure partie de la glande restera en dehors du processus irritatif déterminé par la présence d'un fil aseptique. Mais, selon nous, c'est tout ce que la fixation du scrotum nous a donné, car, au point de vue du résultat thérapeutique, sa valeur est nulle. Il ne pouvait en être autrement : empêcher l'ascension d'un organe fortement attiré par un cordon trop court, en prenant point d'appui sur la chose la plus mobile qu'il soit possible de trouver parmi les tissus humains, sur la peau du scrotum, était purement chimérique et le procédé était voué à un échec certain. Et il faut s'être adressé à des testicules bien complaisants pour les voir définitivement fixés au fond des bourses après le simple passage d'un fil maintenu en place quelques jours. Comme tout le monde, nous en avons essayé plusieurs fois avec le même résultat déplorable. Le scrotum ne tarde pas à s'invaginer en doigt de gant et remonte avec le testicule près de l'anneau ; cet infundibulum cutané constitue une déformation disgracieuse et la glande a repris sa situation exposée à tous les accidents pour lesquels l'opération a été tentée.

Les procédés dangereux sont le dévidement de l'épididyme pour remédier à la brièveté du cordon : je n'ai pas besoin d'insister sur ce mode opératoire qui, d'ailleurs, a été fort peu employé. M. Richelot a proposé la suture du cordon aux piliers fibreux de l'orifice inguinal, en ayant soin de ne comprendre, dans la suture, que les parties superficielles du cordon. La chose est peut-être praticable chez l'adolescent ou chez l'adulte, mais chez l'enfant nous ne voyons guère la possibilité de manœuvrer entre ces deux écueils : on ne prendra dans la suture que le tissu cellulaire lâche superficiel de la gaine cellulo-fibreuse qui entoure le cordon et alors ce dernier remontera et le moyen sera inefficace ; ou bien prendre point d'appui sur des organes plus fixes, comme le canal déférent ou les vaisseaux, et alors on risquera de traverser ces organes, de les comprendre dans la ligature et le moyen sera dangereux. Enfin nous estimons plus périlleuse encore la méthode de M. Lucas-Championnière, qui, reprenant le procédé de Max Schüller, conseilla la section de tous les organes, excepté le canal déférent et l'artère spermatique. Nous avouons d'abord être incapable de reconnaître et surtout d'isoler l'artère spermatique dans le cordon testiculaire d'un enfant : nous ne voyons pas très bien ensuite comment vivra et surtout grandira une glande déjà naturellement atrophiée, privée de ses nerfs et de ses veines et réduite à une artériole unique.

Les procédés que nous considérons comme indispensables et qu'il y a lieu d'employer simultanément dans toute orchidopexie correcte sont au nombre de quatre.

1° La section des fibres crémastériennes et des trousseaux fibreux qui partant de l'épididyme remontent jusque dans le canal inguinal. A l'heure actuelle tout le monde est d'accord sur ce point. Sans être aussi absolue que celle de M. Championnière, la formule doit être : détruire tout ce qui n'est pas indispensable à la vie du testicule, tout excepté le canal déférent, les artères, les veines et les nerfs.

2° La suppression du conduit vagino-péritonéal : en effet, ce n'est pas seulement faire une cure radicale préventive, c'est faire

que le testicule ne remonte plus au delà d'une certaine limite en remplaçant par une colonne de tissu cicatriciel la route glissante où la glande monte et descend tour à tour.

3° La création d'une loge artificielle dans le tissu cellulaire du scrotum, à l'aide du doigt qui effondre les plans cellulo-fibreux empêchant la descente. Nous devons cette manœuvre à M. Jalaguier, lequel a décrit une disposition anatomique spéciale formant une barrière qui dépend de l'appareil élastique de suspension et de cloisonnement des bourses.

4° La fermeture exacte de tout le trajet artificiel, créé depuis l'anneau externe jusqu'au scrotum et la condensation de tous les tissus autour du cordon, de manière que le testicule ne puisse remonter sur une route devenue trop étroite. En d'autres termes, le dernier temps de la cure radicale de la hernie, la suture des piliers prolongée aussi bas que possible et ne laissant que la place exactement nécessaire au logement du cordon ; si le procédé est d'une efficacité reconnue pour éviter la descente de la hernie, il l'est également pour obvier à l'ascension du testicule.

Eh bien, Messieurs, en supprimant le conduit vagino-péritonéal et en suturant exactement les piliers, temps opératoires de la hernie, d'une part, en sectionnant le crémaster et tous les tissus fibreux qui retiennent le testicule et en faisant une loge dans le scrotum, temps opératoires de l'orchidopexie, de l'autre, en appliquant simultanément tous ces procédés, qui luttent chacun pour une part, contre les difficultés que comporte la descente artificielle de l'organe en ectopie, on échoue et on échoue souvent, non pas, d'une façon complète, mais bien fréquemment le testicule est retourné à l'orifice externe du canal inguinal sujet à des froissements, à des chocs, redevenu aussi douloureux qu'avant. Et si l'on a ajouté la fixation de la glande au fond du scrotum, les choses se passent de même, pour peu que le cordon soit trop court ; car il n'y a guère que les cas où cet organe s'est très facilement laissé descendre, les cas où on a obtenu de lui un allongement qui dépassait la partie la plus déclive du scrotum capables de donner un succès certain ; or nous savons tous que ce sont les plus rares.

C'est pourquoi nous venons vous proposer aujourd'hui un procédé opératoire nouveau, tel que dans tous les cas, même les plus désavantageux, le testicule ectopié ne peut pas remonter plus haut qu'une ligne tangentielle passant par la partie inférieure de la racine de la verge. Dans la situation la plus défavorable qu'il pourra occuper, il sera encore dans les bourses à leur partie supérieure, échappant aux pressions extérieures, grâce à la mobilité des enveloppes scrotales, mais jamais il ne remontera dans le pli inguinal, encore moins dans le canal inguinal.

Nous avons dit tout à l'heure, que la peau du scrotum, essentiellement mobile, était un point d'appui illusoire. Où pouvait-on en chercher un autre ? Nous l'avons trouvé dans le testicule du côté opposé. Mais, dira-t-on, c'est un organe également mobile. Aussi est-il plus exact de dire que c'est la racine de la verge qui *indirectement* va être le point d'appui. En unissant ensemble les deux testicules dans les bourses, en les rendant solidaires, nous convertissons ces deux organes, prolongés par leurs cordons, en une sorte de fronde qui, dans son ascension, sera toujours arrêtée par la racine de la verge fixe sous la symphyse pubienne. Qu'une cause accidentelle ou permanente tire sur un testicule, elle aura toujours, pour limiter son action, la tension du cordon du côté opposé se réfléchissant sous la racine de la verge, point fixe. Aussi le procédé est-il d'autant plus applicable que l'ectopie est double, car ainsi l'équilibre est encore plus parfait ; or nous avons fréquemment remarqué que si l'ectopie inguinale est complète et mérite ce nom, d'un côté ; de l'autre côté, le testicule est presque toujours en état de migration incomplète et rarement tout à fait au fond des bourses. En pratique, le testicule le plus descendu ne quitte pas la bourse de son côté, car nous laissons un autre obstacle à son déplacement latéral, et cet obstacle est la cloison intertesticulaire dont la fixité est encore fort appréciable. Force donc est à la glande artificiellement descendue de rester accolée à sa congénère, tout contre la cloison et ne pouvant remonter, sous peine d'entraîner cette cloison même que le testicule sain ne peut pas traverser.

Voici maintenant quel est le manuel opératoire : Tout se passe d'abord comme pour une cure radicale de hernie. Incision large du canal inguinal, dissection minutieuse du canal vagino-péritonéal qui est fermé aussi haut que possible du côté du péritoine, à l'aide d'une ligature, puis sectionné. Puis la partie moyenne du canal est réséquée et avec la portion inférieure nous reconstituons une tunique vaginale au testicule à l'aide d'une suture en bourse. Ensuite tout ce qui n'est pas canal déférent, vaisseaux et nerfs du cordon isolés sur une sonde cannelée, est sectionné en un ou deux endroits : les quelques fibres crémastériennes restantes et qui ont pu échapper au triage fait entre les organes à respecter et les tractus fibreux ou musculaires s'opposant à la descente, sont déchirées avec la pince. La cure radicale doit être achevée ensuite et, à l'exemple de Bassini, nous refaisons d'abord un plan profond de sutures entre l'arcade de Fallope et le tendon conjoint ; puis après avoir couché sur ce plan de sutures le cordon libéré de ses adhérences, nous faisons la suture des piliers, commencée très haut et finie très bas ; très haut, pour éviter les récidives de hernie, qui peuvent se faire sous forme d'éventration de la paroi abdominale, en dehors du canal inguinal ; très bas, pour barrer la route au testicule plus volumineux que l'espace laissé à ses vaisseaux nourriciers. Le tissu cellulaire de la bourse correspondante est effondré à l'aide de l'index pour lui façonner une loge, et alors commence la manœuvre opératoire qui doit conduire à la suture des deux testicules.

Sans faire aucune incision nouvelle du côté opposé, sans agrandir celle qui est strictement nécessaire pour la cure de la hernie, nous repoussons, à travers les téguments, le testicule normal et, passant sous la verge, le faisons saillir coiffé de la cloison intertesticulaire dans la plaie opératoire ; sur l'organe même qui tend fortement les tissus, nous sectionnons cette cloison jusqu'à ce que l'on distingue la vaginale qui laisse transparaître l'albuginée, reconnaissable à sa blancheur ; cette section doit être assez petite pour que le testicule sain ne fasse pas hernie à travers et ne quitte pas sa loge. Alors, conservant l'organe

immobilisé dans la main gauche, nous traversons la vaginale et l'albuginée, seules autant que possible, sans prendre de tissu glandulaire, à l'aide de deux fils de soie. Ceux-ci sont à leur tour passés de la même manière, sous les enveloppes du testicule ectopié, qu'un aide s'efforce de faire descendre de son mieux, et les fils sont noués. Il n'y a plus qu'à suturer la peau de l'unique incision.

Il ne nous reste plus qu'à faire quelques remarques. Au début, nous avions ajouté la fixation du testicule au fond des bourses ; ayant reconnu l'inutilité absolue de cette manœuvre, nous y avons renoncé.

Au début aussi, nous avions employé le catgut pour faire la réunion des deux testicules ; la résorption trop rapide de fils insuffisamment gros et la réascension du testicule délivré de la chaîne le réunissant à son congénère nous l'ont fait abandonner; nous préférons la soie. Il est vrai qu'il existe dans les annales de la science, l'histoire d'un malade de M. Kirmisson, orchidopexié par M. Richelot, puis castré à cause de ses douleurs par M. Gérard Marchant, et dans le testicule duquel Morax trouva deux nodosités faites par de la soie et formant le centre d'un foyer d'infiltration embryonnaire ; mais nous voyons tant d'opérateurs employer la soie pour les usages les plus divers, sans que les malades semblent plus en souffrir que de l'usage du catgut, qu'un seul fait ne nous en semble pas devoir être une raison de proscription absolue.

Dans un cas, nous avons employé une variante de ce procédé. L'enfant avait les deux testicules en ectopie inguinale externe, d'une manière presque permanente et souffrait de leur situation anormale, mais il était possible, je dirai même facile de les descendre tous deux dans les bourses à l'aide de tractions : ils échappaient entre les doigts, d'ailleurs, d'une façon remarquable pour remonter aux anneaux. Devant la facilité de la manœuvre, nous n'avons pas cru utile de sectionner les crémasters par deux incisions inguinales. Une petite incision d'un centimètre et demi seulement, faite sur le raphé médian des bourses, à leur partie

la plus déclive, nous a permis de passer deux fils de soie qui ont solidarisé les deux testicules et les ont parfaitement maintenus. On peut considérer ce petit moyen comme le minimum d'intervention chirurgicale qu'il soit possible de faire et il serait, croyons-nous, utilement substitué à la fixation à la peau des bourses, pour ces cas particuliers appartenant au type mobile.

Dix fois nous avons eu affaire à des ectopies inguinales interstitielles, quatre fois seulement à des ectopies inguinales externes abdominales: il n'était plus possible de sentir par le palper, avant l'opération, son testicule, et jamais il n'avait été trouvé par le malade. Notre dernier opéré avait une ectopie. Cinq fois l'atrophie testiculaire était des plus manifestes. Chez nos autres malades elle existait presque toujours, quoiqu'à un plus faible degré. Trois fois, nous avons eu à déplorer des accidents, d'ailleurs locaux, de suppuration ; dans un seul de ces trois cas, ils ont été la cause d'un insuccès complet ; dans les deux autres, la suture des testicules a tenu, l'infection n'ayant pas gagné la région scrotale et s'étant localisée à la région inguinale. De sorte que nous pouvons diviser les résultats immédiats de l'opération, c'est-à-dire ceux que fournit l'examen des parties à la sortie des enfants de l'hôpital, en général au bout d'un mois de séjour, de la manière suivante : un insuccès complet, huit résultats satisfaisants, six parfaits.

Nous entendons par résultats satisfaisants ceux où l'on constate la présence du testicule à la partie moyenne du scrotum, c'est-à-dire au-dessous d'une ligne horizontale tangentielle à la partie inférieure de la racine de la verge. On a écrit qu'il fallait considérer comme insuccès les expressions relevées dans les observations d'orchidopexie et ainsi conçues: à l'entrée du scrotum, à la partie supérieure du scrotum. Nous pensons que M. Kirmisson a donné une plus juste appréciation des choses quand il a dit : « Lorsqu'un testicule douloureux, rendant impossible la pression du bandage, a pu être amené de la région inguinale à la partie supérieure du scrotum, c'est là un résultat incomplet sans doute, mais très appréciable pour le malade délivré d'une pénible infirmité. »

Nous entendons par résultats parfaits ceux où le testicule occupe le fond même du scrotum.

Que se passe-t-il après la suture des deux testicules ? Un des effets immédiats et qu'il nous a été donné d'observer presque chaque fois, c'est un tiraillement du raphé médian du scrotum ; un léger sillon s'accuse à la partie inférieure des bourses, disposition qui n'appartient jamais au scrotum de l'enfant, et il se dévie un peu du testicule qui a de la peine à descendre ; il s'explique par la traction exercée sur la cloison placée entre les deux glandes. Il nous a semblé qu'avec le temps il avait une tendance naturelle à disparaître. A la sortie des enfants, nous avons toujours constaté par le palper à travers la peau des bourses, qui permet si facilement l'analyse minutieuse de leur contenu, qu'une bride fibreuse, un peu dure, contenant les deux fils de soie, reliait les deux organes et mesurait environ un centimètre et demi de long, sur trois à quatre millimètres de diamètre. Evidemment les portions d'albuginée traversées par les anses du fil, s'allongent, s'étirent et facilitent cet éloignement. Cet allongement paraît atteindre vite sa limite, car dans un cas que nous avons revu après deux mois, la distance séparant les testicules n'atteignait que deux centimètres, et le résultat au point de vue de la situation de la glande ectopiée pouvait être considéré comme bon.

Nous dirons même que cet état de choses n'est pas pour nous déplaire, à condition que cette bride factice ne s'allonge pas indéfiniment : il assure une indépendance relative des deux organes, une plus grande latitude à leurs déplacements, une plus grande facilité pour fuir les heurts et les pressions.

Que devient le testicule artificiellement descendu au point de vue de son développement ? Ceci est une question un peu indépendante du procédé opératoire employé et qui n'a point encore été tranchée ; chaque fois que les sociétés savantes ont discuté l'orchidopexie, le même problème a été soulevé et, faute des preuves que seule peut donner l'observation des malades pendant de longues années, est resté sans solution. Disons d'abord

que nous ne pensons point avoir compromis le développement ultérieur du testicule sain en nous servant de lui comme point d'appui : la traversée d'une albuginée et des quelques lobes testiculaires voisins par un fil aseptique ne peut déterminer l'atrophie : les expériences sur les animaux, les observations d'orchidopexie par fixation du testicule au fond du scrotum en font foi. Quant au testicule ectopié, la chose est différente. L'élongation de ses vaisseaux augmente-t-elle l'atrophie ou, au contraire, sa mise en place normale favorise-t-elle son développement. Peut-être l'opération ne produit-elle ni l'un ni l'autre, et l'évolution de la glande ne se fait pas, alors même que les sujets sont opérés avant la puberté. En tous cas, les phénomènes douloureux qui ont motivé l'intervention disparaissent : que le testicule vienne à augmenter par la suite, le résultat n'en sera que meilleur, mais nombre de malades ne sont pas si exigeants et se déclarent satisfaits de la présence d'un testicule même atrophié.

Nos recherches ne remontent encore qu'à quatre mois. Nous nous réservons de montrer plus tard à la Société les résultats éloignés de ces interventions quand nous aurons l'occasion de retrouver les malades qui en ont fait l'objet.

CANDIDATURES

MM. Charles Leroux, Monnier et Valude posent leur candidature au titre de Membre titulaire.

La prochaine séance aura lieu le mardi 14 mars.

Séance du 14 mars 1899.

Présidence de M. Lannelongue.

SOMMAIRE. — *Communications* : M. A. Broca. — Traitement de l'ectopie testiculaire. *Discussion* : MM. Kirmisson, Villemin. — M. H. Leroux. Note sur les rechutes doubles de la fièvre typhoïde. — M. L. Monnier. Fracture de la rotule chez un enfant ; suture osseuse. — M. E. Valude, Note sur la dacryocystite des enfants du premier âge.

Traitement de l'ectopie testiculaire.

Par M. A. Broca,

Chirurgien de l'hôpital Trousseau.

A la dernière séance, notre collègue Villemin nous a communiqué un intéressant travail sur le traitement de l'ectopie testiculaire. J'ai remis à aujourd'hui de prendre la parole parce que je voulais apporter des documents précis sur des malades nombreux et revus à longue échéance. Là est en effet la légère critique qu'on peut adresser au travail de notre collègue, travail établi sur les observations de 15 enfants seulement, sans nouvelles postérieures à la sortie de l'hôpital, au bout de quelques jours. Aussi pourrai-je peut-être apporter quelques renseignements utiles, d'après 138 opérations pratiquées sur 115 sujets ; d'autant que sur ces malades j'en ai revu, grâce à l'activité de mon élève et ami Bonnet, 62, porteurs de 79 testicules opérés depuis un an au moins jusqu'à 6 ans.

Il y a d'abord un point sur lequel je confirme de toutes mes forces l'opinion de Villemin : il ne faut jamais traiter l'ectopie testiculaire par la castration. Opératoirement, la conservation de l'organe est toujours possible, et j'aurais eu honte d'y insister, croyant les chirurgiens unanimes sur ce point, si je n'avais lu récemment, je ne sais plus où, un travail sur l'anatomie du testicule ectopié d'après les pièces fournies par des castrations dont

le nombre m'a paru extraordinaire. Je dis que le testicule peut toujours être conservé : 138 fois je l'ai respecté, et une seule fois je l'ai enlevé chez un tout jeune enfant atteint de hernie étranglée que j'ai cru utile d'opérer le plus prestement possible.

On pourrait objecter qu'il est inutile de perdre du temps à conserver le testicule quand on le trouve atrophié, en sorte que son développement ultérieur est définitivement compromis. L'examen des opérés à longue échéance permet de conclure contre cette opinion : j'ai vu des testicules d'apparence très médiocre devenir bons par la suite et, par contre, j'en ai vu s'atrophier peu à peu qu'au premier jour j'avais jugés bons. Et cela est vrai quel que soit le siège de la glande, dans le ventre, dans le canal, à l'anneau : toutes les variétés fournissent, pour le développement ultérieur de la glande, des succès et des insuccès qui m'ont paru impossibles à prévoir. Sans doute, on peut avoir quelques probabilités en faveur de telle ou telle hypothèse, mais c'est tout. On peut tirer des probabilités plus grandes de la longueur du cordon, mais ici encore il n'y a pas de certitude. J'ai vu se coller peu à peu contre le pubis des testicules à cordon primitivement long et j'en ai vu au contraire se mobiliser et descendre peu à peu.

Au point de vue de l'indication opératoire, deux faits dominent : 1° la fréquence des douleurs ; 2° la constance d'un sac herniaire concomitant et j'ajouterai que ce sac est presque toujours testiculaire. La hernie avec ectopie est d'ordinaire réfractaire au bandage et expose à des accidents d'étranglement fréquents et graves.

Je n'insiste pas, car sur tous ces points il n'y a pas de divergences entre les chirurgiens. Mais à quel âge faut-il opérer ? M. Villemin semble croire que classiquement on conseille d'attendre jusqu'à 10 ou 12 ans, « âge au-dessous duquel il était convenu comme dangereux de faire l'orchidopexie » ; il nous encourage à agir plus tôt. Il y a longtemps que cette limite d'âge a été abaissée, et pour mon compte particulier, j'ai opéré un nombre considérable de sujets plus jeunes que cela ; mes pu-

blications antérieures sur les hernies de l'enfant en font foi.

Je reconnais d'ailleurs que, sauf existence d'une hernie concomitante grosse et nette, j'opère les ectopies testiculaires bien moins tôt que les hernies proprement dites. Mais cela n'est pas du tout parce que l'opération est dangereuse, ni parce que chez les jeunes enfants au-dessous de 3 ans l'urine, dont on ne peut éviter la souillure, est capable d'infecter gravement la plaie opératoire. Cette plaie est identique à celle d'une cure de hernie simple, et, chez les enfants au-dessous de 3 ans, j'ai opéré plusieurs centaines de hernies sans avoir eu à me plaindre de cet inconvénient redouté par notre collègue. Mais si, de parti pris, quand il n'y a ni souffrances ni hernie manifeste, j'attends plus volontiers pour l'ectopie, c'est que parfois a lieu une descente tardive. Cette descente, sans doute, s'accompagne volontiers de hernie et dès lors n'évite pas l'opération ; mais elle allonge d'autant le cordon et favorise la bonne situation définitive du testicule.

Voici maintenant, dans leur ensemble, mes résultats. Sur mes 138 opérations, la mortalité a été nulle.

Pour l'étude plus détaillée, je n'ai plus fait entrer en ligne de compte que mes opérés revus à longue échéance, de 1 an à 6 ans après l'opération. Sur ces 79 opérations, il y a eu 3 suppurations légères, n'ayant pas compromis le résultat ; dans tous les autres cas j'ai obtenu la réunion immédiate. Sur un seul sujet j'ai constaté une impulsion douteuse dans le haut de la cicatrice ; pour tous les autres la paroi est solide, sans trace de hernie. Les douleurs, quand elles existaient avant l'opération, ont disparu. Une fois, le testicule conservé et remonté contre l'anneau est devenu le siège de douleurs névralgiques qui ont nécessité la castration. Dans tous les autres cas, la glande conservée est restée indolente ; mais quel est son siège et quel a été son développement ?

Je compte 31 résultats *parfaits*, dans lesquels il est impossible de dire si la hernie opérée s'accompagnait ou non d'ectopie.

Par contre, 13 fois le testicule s'est atrophié secondairement,

au point quelquefois de ne plus pouvoir être senti à la palpation. Ces sujets ont d'ailleurs encore le bénéfice de ne plus souffrir et de ne pas porter de bandage.

Les 35 autres testicules restent tous hors de l'anneau, mais plus ou moins haut dans le scrotum, ou contre le pubis. Cette ectopie extra-inguinale, de degré variable, ne s'accompagne plus de douleur, ni de hernie.

J'ai toujours opéré par le procédé le plus simple : ablation du canal péritonéo-vaginal, section complète du crémaster et des brides fibreuses, effondrement de la cloison qui ferme la racine des bourses, et création avec le doigt d'une cavité où se loge le testicule. Cela fait, je suture exactement et étroitement le canal, comme pour toute cure radicale de hernie, et je fais descendre le surjet sur le haut du cordon. Mais, — sauf pour mes deux ou trois premières opérations, — je ne couds jamais le testicule au fond du scrotum. Il y a là, je l'ai dit depuis longtemps, un point d'appui d'une insuffisance notoire, et quand le cordon se rétracte secondairement, le point de suture a pour simple résultat que le scrotum s'invagine en doigt de gant. Et je dirai, en terminant, que le point d'appui pris par M. Villemin sur le testicule du côté opposé me semble bien précaire. Je crains qu'avec le temps cette glande saine et bien placée ne soit attirée en haut et vers celle qui se rétracte. Quand le cordon est long et le reste, on ne gagne évidemment rien à cette suture ; je crains qu'on n'y perde s'il se rétracte. L'avenir seul nous apprendra si les résultats parfaits sont plus ou moins nombreux avec ce nouveau procédé.

Mais les faits actuellement publiés ne nous permettent pas de porter un jugement, car l'état du malade 15 jours après l'opération ne signifie rien, je le répète, pour ce qu'on observera plus tard. Et, par exemple, assez souvent se fait dans la cavité scrotale effondrée un hématome cylindrique, au milieu duquel on apprécie mal où est le testicule : on le croit au fond des bourses, en bas de l'hématome, et en réalité, quand le sang se résorbe, on constate qu'il est plus ou moins haut. De même il

faut compter avec la possibilité de l'atrophie tardive d'un testicule au premier abord bien développé. Dans quelques années seulement nous pourrons nous prononcer sur la valeur comparative du procédé ancien et du procédé nouveau.

M. Kirmisson. — Les opérations qui s'adressent à l'ectopie testiculaire doivent être considérées comme d'excellentes opérations. Si le résultat qu'elles donnent n'est pas toujours complet, en ce que le testicule ne reprend pas toujours exactement sa place normale au fond des bourses, du moins fournissent-elles des résultats excellents, en ce qui concerne les douleurs accompagnant l'ectopie testiculaire, et la cure radicale de la hernie concomitante. La dénomination d'orchidopexie employée pour les caractériser ne saurait être admise, car il n'est pas question de prendre un point d'appui sur un organe aussi mobile que le scrotum. Sans doute l'idée de prendre un point d'appui sur les enveloppes du testicule du côté opposé comme nous le propose M. Villemin, est une idée ingénieuse, mais elle est passible du même reproche que l'orchidopexie scrotale elle-même. Il est à craindre en effet que le testicule du côté opposé, pas plus que la paroi scrotale elle-même, ne fournisse pas un point d'appui solide. La communication de M. Villemin ne peut donc être considérée que comme une communication préliminaire, et il sera nécessaire qu'il nous fasse connaître ultérieurement les résultats définitifs qui lui auront été fournis par sa nouvelle méthode.

En ce qui me concerne, c'est par une tout autre voie que je cherche à m'opposer à la réascension du testicule. Après avoir allongé autant que possible le cordon, en sectionnant les fibres crémastériennes et les adhérences fibreuses, ne ménageant que les éléments indispensables à la nutrition du testicule, artères et veines, canal déférent, après avoir sectionné le prolongement vagino-péritonéal, je reconstitue par une suture au catgut dans toute la longueur du cordon la tunique fibreuse commune. Je me propose ainsi de déterminer la formation, tout autour du cordon, d'une gangue solide, qui lui serve d'attelle pour ainsi dire,

et s'oppose à la réascension du testicule. Il m'est même arrivé, dans certains cas, de joindre à cette suture engainante du cordon l'excision d'une certaine quantité de peau, de façon à avoir la formation d'une cicatrice solide qui joue jusqu'à un certain point le rôle d'un bandage, et contribue encore à s'opposer à la réascension de la glande.

M. Villemin. — N'ayant pas eu, comme M. Broca, la bonne fortune d'avoir un service hospitalier pendant de nombreuses années, je n'ai pu commencer mes recherches que depuis quelques mois et ne pourrai donner que plus tard les résultats éloignés du procédé opératoire. On ne saurait accuser ma façon de faire, d'attirer du côté opposé et de faire remonter le testicule sain puisque l'organe ne saurait traverser ou chasser devant lui la cloison des bourses, entr'ouverte juste de la quantité nécessaire pour suturer l'une à l'autre les deux glandes.

Je répondrai à M. Kirmisson que, sans avoir connaissance de son manuel opératoire, je me comporte exactement comme lui ; c'est ce que j'ai voulu faire comprendre en disant que je prolongeais très bas le dernier temps de la cure radicale de la hernie, la suture des piliers descendue jusqu'à l'épididyme par la réunion de tous les plans fibreux au devant du cordon.

Note sur les rechutes doubles de la fièvre typhoïde.

Par le Dr Henri Leroux.

Les rechutes doubles de la fièvre typhoïde chez les adultes sont bien connues, et le professeur Jaccoud a consacré à cette question une clinique intéressante qui a été publiée dans un des numéros du *Bulletin médical* en 1894 (p. 49).

Il avance même que les rechutes doubles sont relativement fréquentes. Nous n'avons pas à discuter cette opinion, peut-être un peu hasardée, et qui n'est appuyée par aucune indication statistique.

Ce que nous croyons vrai, en tout cas, c'est que chez les enfants les rechutes doubles sont tout à fait exceptionnelles, et

c'est à ce titre que nous croyons intéressant de résumer devant la Société de pédiatrie deux observations, l'une indiscutable, l'autre, je l'avoue, un peu douteuse.

Les quelques recherches que j'ai faites dans les ouvrages classiques : Rilliet et Barthez, Bouchut, West, Goodhart, Cadet de Gassicourt, Guéneau de Mussy et dans les thèses de Paris, ont été négatives.La thèse remarquable de Guyard (1876), écrite sous la direction de M. Cadet de Gassicourt,ne signale qu'un cas fort peu détaillé de M. Bucquoy, et encore s'agit-il d'une jeune femme. Seul M. Sanné dans la 3e édition de l'ouvrage de Rilliet et Barthez (p. 348), signale la possibilité des rechutes doubles et résume deux cas qu'il a observés.

Voici le texte : « Le premier cas est constitué par une fièvre de peu de jours, avec ballonnement du ventre, diarrhée, sans apparition de taches et prompte guérison ; ce fait, ajoute-t-il, est mal caractérisé ; ce n'est peut-être qu'un simple embarras gastrique fébrile. Dans le second cas la nouvelle rechute se fit onze jours après la guérison de la première ; il y eut de la fièvre, de la diarrhée, le ventre se développa, les taches ne parurent pas, les symptômes cérébraux furent nuls et la guérison arriva le 15e jour. »

J'ajouterai que l'article récemment publié par M. Marfan dans le *Traité des maladies de l'enfance* est muet sur ce petit point de la clinique infantile.

Ceci dit permettez-moi de vous résumer les deux cas que j'ai eu occasion d'observer.

En juillet 1893, je fus appelé pour voir une petite fille de 6 ans prise de fièvre depuis le 9 juillet, et présentant à la date du 14 une température de 40° avec tous les signes d'une dothiénentérie, inappétence, diarrhée peu abondante, ventre légèrement ballonné, etc. ; le 16 apparurent les taches rosées. La fièvre présenta deux séries d'élévations thermiques dans le 1er et le 3e septénaires, séparées par une sorte de stade amphibole, l'apyrexie survint au 24e jour. Je n'ai pas suivi moi-même la seconde partie de cette fièvre et mon remplaçant eut la fâcheuse

idée de recourir à l'emploi presque quotidien du calomel à dose de 20 à 30 centigrammes, de sorte que quand je revis l'enfant au commencement du mois d'août, elle était en proie à une diarrhée médicamenteuse ; la période d'apyrexie ne dura que quatre jours ; dès le 5, la fièvre remontait à 38°8, puis, après une détente de trois jours, remontait à 39°6 et oscillait depuis le 9 jusqu'au 26 août entre 39° et 40°, et même dépassait 40° ; à partir du 26 la fièvre descendit peu à peu, mais l'apyrexie ne survint que le 9 septembre, la rechute dura donc 35 jours. Les taches avaient paru le 12 août. Pendant toute cette période l'enfant eut des garde-robes vertes, fétides, très abondantes, avec oligurie, et qui, combattues en vain par les antiseptiques internes, finirent par disparaître devant l'emploi répété des lavages intestinaux d'eau boriquée trois fois par jour ; l'enfant prenait à chaque irrigation deux litres, elle avalait le premier litre, s'en débarrassait, avant de reprendre le second litre.

Il y eut alors 6 jours francs d'apyrexie ; mais dès le 15 septembre la fièvre revenait, et cette fois se dessinait avec une singulière régularité aussi bien pour les oscillations ascendantes, que pour les oscillations descendantes. Le 18, le thermomètre atteignait 39°8 et oscillait entre 39° et 40° jusqu'au 30 septembre. Le 1[er] octobre commençait l'escalier de descente, l'apyrexie arrivait le 5. L'évolution de cette seconde rechute avait duré 20 jours et cette fois la courbe était presque absolument schématique. Les taches rosées s'étaient montrées le 20 septembre, peu abondantes, d'ailleurs, comme dans les deux précédentes poussées ; pendant cette seconde rechute l'enfant, qui était soumise au régime lacté absolu et prenait entre 2 litres et 2 litres et demi de lait, eut toujours des garde-robes d'un beau jaune, franchement liées, qui contrastaient singulièrement avec la diarrhée précédente. Elle avait en outre matin et soir un lavement à l'eau boriquée.

La convalescence fut entrecoupée par des accidents assez particuliers. Le 4 septembre, à la fin de la courbe des oscillations descendantes, l'enfant fut prise d'inappétence et de vomissements ; tout liquide ingéré était rapidement rejeté ; ces vomissements disparurent en 24 heures, après l'ingestion de quelques fines tranches de maigre de jambon, selon la pratique de Trousseau.

Mais le 11 octobre les parents cèdent aux réclamations de l'enfant,

dépassent la quantité autorisée, et la fièvre s'élève brusquement à 40° pour retomber dès le lendemain à 37°2 ; le 18 de la gelée prise en trop grande quantité amène une nouvelle et courte poussée de 39°4. Enfin le 29 l'enfant qu'on avait laissée se constiper est reprise de fièvre pendant 3 jours consécutifs. Depuis lors rien ne vint troubler la convalescence.

La durée de la 1re poussée avait donc été de 23 jours, celle de la première rechute de 35, celle de la seconde de 20. Avec les courtes périodes d'apyrexie l'ensemble dura 88 jours, et le dernier jour de fièvre, fut le 115e depuis le début des accidents.

Dans la *seconde observation* il s'agit d'un garçon de 9 ans, pris à la fin de décembre 1895 d'accidents fébriles avec troubles digestifs. Dès le 5e jour (1er janvier) la température s'éleva au-dessus de 40° T. R. Dès le 3 janvier au matin (7e jour) on voyait des taches rosées. Après une chute notable la température remontait le soir, et je faisais commencer la série des bains à 25°, refroidis peu à peu à 22 puis à 20°. La fièvre oscilla autour de 40° T. R. jusqu'au 13 janvier, puis autour de 39° et l'apyrexie ne survint que le 29, c'est-à-dire le 32e jour de la maladie ; pendant cette période il prit 83 bains, soit de 5 à 6 par jour. A partir du 13 janvier j'essayai de grands lavages intestinaux à 20°, pris une heure et demie à 2 heures après des bains, et qui amenaient une prolongation de l'action réfrigérante du bain ; pendant deux jours j'eus recours exclusivement à des lavages, 6 par jour, et j'obtins des abaissements de 10 à 12 dixièmes ; pour l'enfant qui était un peu fatigué par les bains, ce fut comme une période de repos.

Le 30, une purgation avec 15 grammes d'huile de ricin amena de très violentes coliques qui durèrent près de trois jours, sans amener de superpurgation. L'enfant se rétablissait bien, prenant de la nourriture liquide abondante, quand brusquement après 2 jours d'apyrexie le 9 février la température remonta à 39° T. R. et dès le 10 atteignit 40°5 ; c'était une rechute confirmée le 14 par l'apparition des taches rosées (6e jour de fièvre) ; dès le 13 l'emploi des bains froids et des lavages intestinaux abaissait la température maxima à 39° 4 et depuis lors elle oscilla entre 38° et 39°, atteignant rarement 39° 5 ; l'apyrexie survint le 2 mars après 49 bains et 30 lavages. Dans cette rechute la durée totale de la fièvre fut de 24 jours ; et d'une manière générale le niveau thermique fut d'un degré moins élevé que dans la première atteinte.

L'apyrexie se maintint complète du 2 au 11 mars ; le malade commença à manger un peu de viande froide. Le 15, la fièvre remonta à 38°5, pour atteindre le 16, 39°8 ; la fièvre dura jusqu'au 20, en tout cinq jours avec des oscillations de plus d'un degré ; les poussées thermiques furent combattues simplement par des lavages froids et les deux derniers jours par de petits lavements avec un gramme d'antipyrine, rapidement suivis d'un abaissement durable de un degré.

Dans ce dernier cas on peut admettre qu'il s'agit plutôt d'une *febris carnis* que d'une rechute complète, tandis que la première observation que j'ai eu l'honneur de vous soumettre est d'une netteté absolue.

Fracture de la rotule chez un enfant ; suture osseuse.

Par le Dr L. Monnier,

Chirurgien de l'hôpital St-Joseph.

D..., 15 ans, collégien, d'une bonne santé habituelle, s'amusant avec un de ses camarades, reçoit le 20 novembre 1898 un coup de pied sur la face antérieure du genou droit, au moment où, penché en avant, il allait tomber : la chute a lieu : impossible de se relever, l'enfant est emporté à l'infirmerie, où 2 heures après, nous constatons les signes de fracture de la rotule suivants : allongement de la rotule de 15 millimètres, pas de transmission du mouvement de bascule de la pointe à la base, quand on appuie sur celle-là ; enfin sensation de dépression transversale, peu nette du reste par suite de l'énorme épanchement qui existe dans le genou.

Deux jours plus tard, le 22 novembre, anesthésie ; lavages antiseptiques soignés. Bande d'Esmarch. Longue incision à convexité inférieure, partant des condyles et passant à 1 centimètre au-dessus de la tubérosité antérieure du tibia ; dénudation de la rotule fracturée en 3 morceaux : 2 principaux séparés par un trait transversal et un accessoire interne, en forme de coin, formé aux dépens du fragment inférieur ; de plus déchirure bilatérale des ailerons rotuliens, sur 1 centimètre : nous

la complétons pour faire des incisions de décharge ; lavages de la jointure, remplie de sang et de caillots, avec une solution de sublimé au millième, chaude. Forage de 4 trous dans la rotule et passage de 2 fils d'argent stérilisés, de 8 dixièmes de millimètre, verticaux ; coaptation énergique des fragments et entortillement des fils d'argent, sectionnés puis martelés : le fragment accessoire est parfaitement maintenu par le serrage des fils, après échancrure pratiquée à son sommet pour le passage du fil correspondant. Ces fils traversent la rotule sans pénétrer dans la jointure. Suture au catgut de tous les trousseaux fibreux sectionnés ou déchirés : reconstitution parfaite de l'articulation du genou, après la mise en place de 2 drains courts, effleurant la synoviale. Suture aux crins de Florence de la peau. Pansement antiseptique ; appareil plâtré, ablation de la bande d'Esmarch.

Suites très heureuses : apyrexie ; une seule fois 38° ; douleurs assez vives le premier jour cédant à une injection d'un demi-centigramme de morphine. Au 7e jour, premier pansement, ablation des drains et des sutures cutanées. Au 10e jour, ablation du plâtre et première mobilisation ; celle-ci est continuée les jours suivants, et le 17e, l'enfant marche avec des béquilles qu'il laisse peu après, si bien que le 27e jour il peut descendre les escaliers et aller en classe. La flexion atteignait l'angle aigu vers le 8 janvier et les longues promenades étaient reprises peu après.

La radiographie faite au commencement de mars montre une consolidation idéale de la rotule, puisqu'on ne voit pas de cal interfragmentaire, mais une fusion des deux fragments avec ostéite condensante décelée par une teinte plus foncée.

De ce fait nous concluons que :

1° La suture osseuse directe est la méthode de choix dans les fractures de la rotule chez l'enfant, du moment que l'écartement dépasse 7 à 8 millimètres.

2° L'immobilisation avec l'appareil plâtré nous paraît préférable pendant les 10 premiers jours, après quoi on fera chaque jour du massage et de la mobilisation, avec une puissance mesurée mais progressive.

3° La marche est possible à la fin de la troisième semaine et les occupations peuvent être reprises au bout d'un mois.

Note sur la dacryocystite des enfants du premier âge.

Par M. E. VALUDE,
Médecin de la Clinique Nationale des Quinze-Vingts.

La dacryocystite des jeunes enfants est décrite dans les quelques auteurs qui ont traité de cette question sous le nom de *dacryocystite congénitale*. Cette dénomination sous-entend que l'affection serait due à une malformation congénitale, à un arrêt de développement des voies lacrymales ; c'est bien en effet le cas de beaucoup le plus fréquent et c'est un retard dans l'ouverture de l'orifice inférieur du canal lacrymo-nasal qui produit ordinairement chez l'enfant nouveau-né la rétention des larmes et, partant, la dacryocystite.

Toutefois d'autres causes peuvent intervenir et, bien que la dacryocystite soit une affection rare dans les premières semaines de la vie, je possède des observations qui permettent d'affirmer que dans certains cas, tout comme chez l'adulte, le larmoiement et les accidents qui l'accompagnent peuvent être causés par des rétrécissements muqueux du canal nasal ou des lésions des parois osseuses de ce même canal.

C'est ce que nous tendrons à établir au cours de cette note, de façon à justifier cette appellation de *dacryocystite des enfants du premier âge*, qui nous paraît plus conforme à la réalité des faits que celle de dacryocystite congénitale d'une signification trop restreinte.

D'ailleurs il est d'autres formes encore de dacryocystite des nouveau-nés ; il a été publié des cas de dacryocystite tuberculeuse et j'ai observé moi-même un enfant atteint d'une double dacryocystite syphilitique. Je ne m'étendrai pas sur ces faits ici, mais ils viennent appuyer le choix d'un titre général pour la désignation de cette maladie.

L'affection, dans sa forme la plus habituelle, se manifeste ordinairement vers le 10e ou le 12e jour de la naissance, ou même un peu plus tard, par un catarrhe conjonctival dont le pus est mélangé de larmes. Les parents remarquent souvent que l'œil de l'enfant est mouillé en même temps que les paupières sont souillées de pus sur les bords. La conjonctive est tomenteuse et rouge, mais d'un rouge pâle, et les paupières sont peu gonflées, ce qui écarte l'idée d'une ophtalmie purulente au début. L'absence de rougeur au grand angle de l'œil n'attire pas l'attention sur la région du sac lacrymal et la configuration un peu aplatie de la racine du nez chez l'enfant nouveau-né ne laisse pas apercevoir la saillie que fait souvent, chez les sujets plus âgés, le sac distendu.

Ceci explique que la dacryocystite des nouveau-nés passe souvent inaperçue de ceux qui ne songent point à la possibilité de cette affection ; elle est prise ordinairement pour une simple conjonctivite catarrhale, car le larmoiement, lorsqu'il existe, ne suffit pas à conduire au diagnostic de l'hypersécrétion lacrymale accompagnant toujours le catarrhe de la conjonctive.

C'est alors l'échec du traitement dirigé contre la conjonctivite, la persistance d'une suppuration que ne modifie pas un traitement rationnel qui dirige l'attention du côté des voies lacrymales. Une pression ascendante exercée sur la région du sac fait sourdre, par les points lacrymaux, et parfois en grande abondance, un pus ordinairement assez liquide et bien lié, très jaune ; dès lors, le diagnostic est établi.

Il est assez rare que chez l'enfant nouveau-né, la dacryocystite prenne une allure phlegmoneuse et se termine par une ouverture spontanée au dehors, formant une fistule. J'en ai observé un cas cependant : il s'agissait d'un enfant âgé de 8 jours et qui présentait une très grosse tumeur lacrymale, rouge, chaude, phlegmoneuse, renfermant environ trois centimètres cubes de pus épais, strié de sang. J'ai évacué le contenu purulent par un débridement du canalicule inférieur suivi de compression du sac et la guérison a été rapide. Chez le même enfant, l'autre côté

semblait sain et il n'existait aucune apparence de tumeur lacrymale ; la pression sur l'angle fit cependant sourdre une goutte de pus par les orifices lacrymaux ; quelques cathétérismes amenèrent la cessation de tous les symptômes de catarrhe et de larmoiement.

Quant à la fistule lacrymale, je n'en ai jamais observé chez les tout jeunes enfants, mais des faits de ce genre sont signalés par Scarpa, A. Bérard, Carron de Villars et quelques autres. Dans certains cas, l'enfant vient au monde avec la fistule lacrymale ; Wood et Wicherkiewicz l'ont constaté. Chez le petit malade dont j'ai rapporté l'histoire plus haut, il est certain que la dilatation du sac lacrymal était trop considérable pour avoir pu évoluer depuis la naissance ; d'ailleurs la voussure de l'angle interne de l'œil avait été remarquée dès le premier jour dans l'entourage de l'enfant.

Le pus de la dacryocystite du nouveau-né contient ordinairement du pneumocoque, et cependant je dois mentionner que dans le cas précédent, le pus ne renfermait qu'un seul microorganisme, un microcoque tétragène. D'ailleurs, la qualité de l'agent infectieux qu'on retrouve dans la sécrétion lacrymale importe peu et il n'y a pas ici de microbe spécifique ; l'infection lacrymale est produite par les microbes pathogènes qui se trouvent présents, mais grâce à la stagnation de larmes et de déchets épithéliaux dans le conduit lacrymo-nasal, l'obstruction mécanique de ce conduit est la cause primordiale de la maladie.

L'obstruction, dans la dacryocystite du nouveau-né, peut être due à l'imperméabilité temporaire de l'extrémité inférieure du canal nasal, dont l'évolution se trouve en retard. C'est le cas le plus fréquent de beaucoup.

Mais, moins exclusif que la plupart des auteurs qui ne mentionnent pas d'autre origine à l'affection qui nous occupe, je considère que c'est là seulement le mécanisme le plus fréquent par lequel s'opère l'obstruction des voies lacrymales et consécutivement leur infection.

J'ai observé, en effet, à côté de plusieurs cas de dacryocystites

dues à l'imperforation congénitale et très rapidement guéries par le cathétérisme comme c'est la règle et la logique, deux enfants atteints de véritables rétrécissements du canal nasal et dont le traitement a comporté une durée et des phases analogues à celles qu'on remarque dans la dacryocystite de l'adulte :

Obs. I. — Le premier de ces enfants, M. de L., était âgé d'une quinzaine de jours environ quand je le vis pour la première fois, le 26 décembre 1896 ; il offrait un léger catarrhe de l'œil gauche mais surtout un larmoiement abondant. La pression sur la région du sac, faisant sourdre une goutte de pus, ne laissait aucun doute sur le diagnostic. Après quelques jours du traitement d'attente ordinaire, consistant en collyre au sulfate de zinc, à la compression sur le sac, ne voyant aucune amélioration, je me décidai à intervenir et, le 31 décembre, je débridai le canalicule pour introduire la sonde de Bowman. Le passage de cette sonde me donna absolument l'illusion d'un cathétérisme chez un adulte. En effet, après la première coarctation siégeant à l'abouchement du canalicule dans le sac, je trouvai celui-ci dilaté, et fermé par un rétrécissement assez serré du côté du canal nasal ; enfin à peu de distance de ce second rétrécissement il en existait un troisième moins important. Je passai tous les deux jours la sonde n° 1, puis n° 2 de Bowman, jusqu'au 18 janvier 1897,en pratiquant un lavage à la seringue d'Anel après chaque cathétérisme. La suppuration ayant cessé complètement, le larmoiement n'existant plus qu'à peine, je crus la partie gagnée, et le 18 janvier je fis un dernier cathétérisme en prescrivant pour finir de simples lavages boriqués.

Le 10 février je devais revenir à l'emploi des sondes car le larmoiement avait repris sa primitive abondance et la suppuration du sac réapparaissait. J'augmentai alors le numéro des sondes jusqu'à atteindre une fois ou deux le n° 3, et pour tarir la sécrétion du sac, je cautérisai celui-ci avec une perle de nitrate d'argent suivant la méthode de Landolt. Le 3 mars, après 8 nouveaux cathétérismes, les voies lacrymales paraissaient débarrassées de leur catarrhe, mais en somme par le fait de la dilatation permanente du sac et de la multiplicité des rétrécissements, la fonction de l'appareil lacrymal est demeurée définitivement altérée ; aujourd'hui,

après deux ans, l'enfant n'a plus de catarrhe du sac, mais il offre toujours du larmoiement.

Obs. II. — La deuxième observation est celle d'un enfant de 10 jours, le jeune A., dont le frère avait été atteint de la même affection à sa naissance, et n'avait pu être guéri que par le cathétérisme. Je vis cet enfant le 2 septembre 1889 ; il était atteint d'un léger catarrhe avec larmoiement. J'essayai pendant un mois et demi le traitement médical par la compression de l'angle interne et l'usage des collyres astringents, mais sans aucun succès.

Je fis alors un débridement léger du point lacrymal et je passai des sondes, d'abord la sonde n° 1, puis la sonde n° 2 de Bowman. Il existait une coarctation à la sortie du sac lacrymal et je dus prolonger l'usage des sondes pendant un mois pour avoir raison du larmoiement ; l'enfant est resté complètement guéri depuis lors, mais la longueur relative du traitement mécanique me donne à penser qu'il ne s'agissait pas d'une simple imperforation du canal nasal, mais d'un rétrécissement de celui-ci.

En effet dans les simples imperforations du canal, il est de règle, en dehors de la désobstruction naturelle, que deux ou trois canalisations suffisent à la guérison totale de la maladie, et dans l'année 1898 j'ai recueilli deux observations dans lesquelles trois cathétérismes ont donné ce résultat.

Des observations précédentes je veux tirer cette conclusion que la dacryocystite des nouveau-nés n'est pas toujours due à une malformation congénitale, mais qu'elle peut se présenter avec les mêmes caractères que la dacryocystite des adultes.

Il n'en reste pas moins que l'imperforation congénitale de l'orifice inférieur du canal nasal constitue la cause, de beaucoup la plus fréquente, des dacryocystites chez l'enfant nouveau-né. Chevallereau a, cliniquement, constaté cette imperforation de l'orifice inférieur du canal, quand il a écrit (*Soc. française d'ophtalmologie*, 1871) que, dans un cas, après avoir inutilement passé une sonde plusieurs fois, il eut un jour l'intuition qu'il était arrêté dans le canal, par un obstacle qu'il devait franchir ;

il poussa la sonde, força l'obstacle et de ce jour le larmoiement cessa.

Michel et Vlacovich ont d'ailleurs, vers la même époque, reconnu anatomiquement la fermeture du canal nasal chez le nouveau-né et dans un travail tout récent, paru dans les *Archives d'ophtalmologie* (février 1899), Rochon-Duvigneaud a publié trois observations avec des planches,qui montrent avec la plus grande netteté, l'imperforation de l'orifice inférieur du canal nasal chez les nouveau-nés et la dilatation des voies lacrymales qui en résulte.

Comme conséquence de cette constatation que la dacryocystite des nouveau-nés la plus commune est celle qui est due à une imperforation, temporaire, du canal nasal, il ressort que le traitement médical semble indiqué, pour permettre d'attendre le travail de désobstruction naturel des voies lacrymales.

C'est en effet la pratique le plus généralement adoptée, et nous voyons la plupart des auteurs conseiller l'attente, jointe à des instillations de sulfate de zinc ou de nitrate d'argent (Panas) et à la compression digitale répétée, exercée au niveau du sac lacrymal. Coppez (de Bruxelles) relate une observation où la tumeur lacrymale disparut complètement sitôt que la nourrice eût pratiqué la succion du nez de l'enfant ; M. Panas, partisan de l'expectation, n'écarte pas ce bizarre moyen de traitement.

Nous n'hésitons pas à déclarer que rien ne nous paraît moins justifiable que l'expectation, dans ce cas, poussée au delà de certaines limites.

Un élève de M. Panas, M. Lévy, a fait, en 1897, sa thèse inaugurale sur la dacryocystite congénitale et il a relevé la plupart des cas connus de cette maladie. Nous y voyons que sur cinq cas où la guérison fut obtenue par le traitement médical,celle-ci se fit attendre au minimum un mois, en moyenne six semaines et une fois six mois. Sans que l'affection soit redoutable par elle-même, il ne nous paraît pas justifié d'attendre aussi longtemps la cessation de la suppuration et du larmoiement, alors qu'une intervention aussi simple que le cathétérisme peut faire disparaître ces symptômes en quelques jours.

Il a été objecté que le cathétérisme, précédé ou non de débridement du point lacrymal, était chez le nouveau-né une intervention délicate et même difficile ; M. Lévy, dans les conclusions de sa thèse, pose comme principe l'emploi du chloroforme.

Nous pouvons fermement déclarer que ces difficultés n'existent que pour ceux qui n'ont pas essayé cette petite opération ; nous l'avons pratiquée une dizaine de fois sans avoir besoin de chloroforme et toujours assez facilement. Un aide, pris dans l'entourage de l'enfant, suffit à immobiliser la tête et les bras, en lui emprisonnant les tempes entre les mains.

Je n'entends pas dire que le traitement médical, les collyres astringents et la compression répétée soient à rejeter ; loin de là, et comme tout le monde j'ai obtenu des succès par ce moyen. Je crois seulement qu'il est inadmissible de se contenter d'attendre, lorsque ce traitement sera demeuré inefficace pendant 8 ou 15 jours. D'autant que, si, au lieu d'une imperforation temporaire de l'orifice inférieur du canal nasal, il s'agit, comme chez les deux enfants dont j'ai rapporté l'observation, de rétrécissements du trajet lacrymal, le traitement médical est destiné à demeurer impuissant.

En résumé, d'après mon observation, la dacryocystite des enfants du premier âge n'est pas uniquement une affection spéciale dépendant d'une prolongation de l'occlusion fœtale du canal nasal ; elle comporte encore d'autres causes qui la rapprochent de la dacryocystite des adultes.

Le traitement médical ou d'attente devra toujours être espacé, mais pas plus de 10 à 15 jours ; il consistera en instillations d'un collyre faible au sulfate de zinc ou au nitrate d'argent (1/200e) ou en compressions répétées destinées à évacuer le contenu du sac lacrymal.

Si ce traitement se montre impuissant et dans l'hypothèse, toujours la plus probable, d'une imperforation congénitale, on pratiquera le cathétérisme avec une sonde d'argent fine, le stylet d'Anel ou la sonde nº 1 de Bowman. Le débridement du point lacrymal n'est pas nécessaire au passage de cette sonde ;

la dilatation de l'orifice avec le stylet pointu de Sichel suffit. On effondrera les diaphragmes muqueux, suivant l'expression de Rochon-Duvigneaud, avec la sonde et la guérison suivra rapidement.

Si ce cathétérisme simple ne suffit pas et si surtout il existe des rétrécissements du canal nasal, il faudra débrider légèrement avec le couteau de Weber le point et le canalicule lacrymaux de façon à passer la sonde n° 2 et exceptionnellement le n° 3 de Bowman. Des irrigations antiseptiques avec la seringue d'Anel seront utiles pour tarir plus rapidement la sécrétion purulente du sac lacrymal.

Sauf dans certains cas particuliers, l'anesthésie générale ne nous paraît pas nécessaire pour mener à bien ces différentes manœuvres.

Présentation de malades.

M. Villemin présente un enfant de 15 ans, guéri d'un anévrysme cirsoïde du crâne par l'extirpation. La tumeur siégeait sur l'angle postéro-supérieur du pariétal droit; elle avait le volume d'un œuf, donnait à l'auscultation tous les caractères des anévrysmes cirsoïdes. Six gros troncs artériels provenant des branches émanées des régions de la tempe et de la nuque convergeaient vers la tumeur.

Des hémorrhagies fréquentes et très importantes avaient beaucoup anémié l'enfant qui de plus éprouvait une céphalalgie persistante et de violentes douleurs dans la tumeur.

L'extirpation de la tumeur fut précédée de la ligature à quelque distance des troncs artériels; ces derniers avaient pour la plupart le calibre de la radiale d'un homme adulte. L'anévrysme qui n'avait subi qu'un affaissement minime fut attaqué au bistouri à l'aide d'une incision elliptique; centimètre par centimètre, le cuir chevelu et les vaisseaux furent incisés pendant que des pinces forcipressuraient les vaisseaux. La perte de sang fut minime. La réunion se fit par seconde intention, car une

partie de la peau envahie dut être enlevée et les téguments ne purent venir au contact ; il n'y eut ni suppuration, ni hémorrhagie secondaire. Au bout de six semaines la guérison était définitive ; les artères afférentes avaient diminué de volume d'une manière surprenante.

M. Villemin présente un second malade qui est un type de pseudo-hermaphrodisme masculin. Le 1er février 1898 se présentait à la consultation de l'hôpital des Enfants-Malades une grande fille d'une quinzaine d'années avec une longue natte de cheveux sur le dos. La mère qui l'accompagnait tenait à la main un bandage herniaire brisé dont elle venait demander le remplacement. Depuis plusieurs années elle allait à la consultation des bandages de l'Hôtel-Dieu où après examen de la région on constatait chaque fois la présence de hernies nécessitant ce mode de traitement.

Dans la prétendue grande lèvre gauche était un testicule d'un beau développement : du côté droit l'autre glande plus petite était en état de migration incomplète. Sur la ligne médiane un pseudo-clitoris volumineux surmontait une grande fente vulvaire bordée de chaque côté par deux replis membraneux ; en écartant ceux-ci on apercevait une cavité infundibuliforme au fond de laquelle un petit orifice donnait accès directement dans la vessie.

Cette fille était donc un garçon avec deux testicules pris pour deux hernies inguinales, une verge atrophiée considérée comme clitoris et un hypospadias périnéo-scrotal interprété comme vagin. Ossature massive, bassin étroit, absence de mamelles. Bec-de-lièvre complexe, intelligence médiocre.

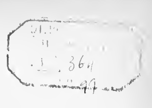
Pour permettre à l'enfant l'usage des vêtements masculins de manière qu'au moment des mictions il n'attirât l'attention de personne, il fallait faire la cure de son hypospadias. Les pseudo-petites lèvres furent avivées, dédoublées et suturées pour prolonger le canal uréthral : la partie antérieure fut ramenée à dessein au devant du gland rudimentaire pour lui constituer

un long prépuce qui portait le plus possible en avant l'orifice urinaire. Ultérieurement cure radicale de la hernie droite et orchidopexie du testicule ectopié.

CANDIDATURES.

MM. Henri Leroux et R. Blache posent leur candidature au titre de Membre titulaire.

La prochaine séance aura lieu le 11 avril.



Séance du 11 avril 1899.

Présidence de M. LANNELONGUE.

SOMMAIRE. — *Communications* : M. Comby. Rechutes de la fièvre typhoïde. — M. Kirmisson. Méningocèles consécutives aux fractures du crâne chez les jeunes enfants. *Discussion :* MM. Lannelongue, Variot. — MM. Variot et Chicotot. Etude radiographique du squelette des mains chez un enfant atteint de cyanose et chez un autre enfant ayant un éléphantiasis congénital du membre supérieur gauche. *Discussion* : M. Lannelongue. — M. Ch. Leroux. Pneumonie du sommet. Méningite secondaire avec hydrocéphalie chronique consécutive. — M. Tollemer. Recherches sur l'infection diphtérique.
Présentation : M. Villemin. Opération d'hypospadias balanique.
Rapports : MM. Boulloche et Mauclaire.

Rechutes de la fièvre typhoïde,

par M. Comby.

L'intéressante communication de M. H. Leroux me fournit l'occasion de vous rapporter les cas de rechutes que j'ai observés en quatre ans à l'hôpital Trousseau et à l'hôpital des Enfants-Malades. Sur 120 observations personnelles de fièvre typhoïde que j'ai recueillies chez les enfants, je n'ai pas rencontré moins de 35 rechutes, ce qui donne 30 pour 100. Parmi ces rechutes, il y en a eu 28 simples, 6 doubles et une sextuple. Je demande la permission de vous montrer la courbe de ce dernier cas. Il s'agit d'une jeune fille de 14 ans, entrée à l'hôpital Trousseau le 18 mars 1896, vers le onzième jour d'une fièvre typhoïde qui semblait bénigne. Et en effet, la défervescence commençait à se prononcer le lendemain et la température tombait au-dessous de 37° le 16e jour de la maladie. On pouvait croire à une fièvre typhoïde abortive. Le 18e jour, ascension brusque à 39°2 ; c'est le début de la première rechute qui dure deux semaines ; puis

2e rechute récalcitrante, suivie d'une 3e, d'une 4e, d'une 5e et d'une 6e (en tout sept petites fièvres typhoïdes superposées les unes aux autres chez le même sujet). L'enfant a gardé le lit jusqu'au mois de juillet, la fièvre typhoïde à rechute sextuple ayant duré 120 jours. Mais finalement l'enfant a guéri.

C'est le seul cas de rechutes multiples qu'il m'ait été donné d'observer. Quant aux rechutes doubles, elles sont loin d'être aussi exceptionnelles, puisque j'en relève 6 dans mes observations.

Toutes ces rechutes doubles ont abouti à la guérison.

Parmi les rechutes simples, une seule a été mortelle. Il s'agissait d'une fille de 12 ans ayant eu des hémorrhagies intestinales et qui a fini par succomber le 38e jour de sa maladie à une perforation intestinale. Il semble donc que les rechutes n'aggravent pas le pronostic de la fièvre typhoïde en général.

Parmi les incidents qui ont marqué quelques-unes de mes rechutes, je signalerai un cas de pleurésie sérofibrineuse terminée par résolution, au 39e jour d'une fièvre typhoïde à rechute chez une fille de 12 ans 1/2, une stomatite fétide chez une fillette de 4 ans 1/2, une parotidite gauche terminée par résolution survenue le 21e jour chez une fille de 7 ans, des phlyctènes sanguines aux membres inférieurs chez une fille de 10 ans 1/2, au 20e jour d'une typhoïde à rechute (guérison). Enfin j'appellerai l'attention sur l'intervalle apyrétique parfois considérable qui peut séparer les rechutes. Chez une fille de 14 ans, entrée dans un service de l'hôpital des Enfants Malades, le 16 août 1898, la défervescence était complète le 5 septembre (26e jour de la maladie). L'enfant reste apyrétique jusqu'au 5 octobre ; on pouvait la croire guérie et on aurait pu la renvoyer chez elle ou la laisser partir en convalescence. Cependant le 5 octobre au soir, la température monte de 37°2 à 39°3. C'est le commencement d'une rechute déclarée un mois après la première atteinte et qui devait durer 15 jours. En général, l'intervalle apyrétique est moindre, il est même quelquefois très éphémère et les rechutes sont subintrantes ; en moyenne, il oscille autour d'un septénaire.

Méningocèles consécutives aux fractures du crâne chez les jeunes enfants,

par M. E. Kirmisson.

Obs. I. — L'enfant Baptiste D..., âgé de 8 mois, m'est présenté le 20 mars 1899, pour une hydrocéphalie volumineuse coexistant avec une absence congénitale du radius du côté gauche. Les parents de cet enfant sont vivants et habituellement bien portants. C'est un premier enfant ; la grossesse a été bonne ; l'accouchement s'est fait à terme par le sommet. Ce qui attire immédiatement notre attention, c'est le volume considérable de la tête, qui est distendue, surtout suivant le diamètre bi-pariétal. Il y a du reste une différence très marquée entre les deux côtés du crâne ; à droite, la bosse pariétale est dure et saillante ; à gauche, au contraire, il existe une bosselure, molle, fluctuante, se détachant sur le reste du crâne. Elle est entourée d'une collerette d'os dur ; le pariétal est comme déhiscent à ce niveau. Il est évident que cette bosselure molle et fluctuante est constituée par une méningocèle, faisant issue à travers un orifice du pariétal. La cause de cette méningocèle est dans un accident que l'enfant a subi, il y a trois mois, la nourrice l'ayant laissé tomber à ce moment.

Il n'y a rien à noter du côté de la colonne vertébrale et des membres inférieurs. Le membre supérieur gauche présente une absence congénitale du radius avec les caractères qui sont habituels à cette malformation : déviation permanente de la main sur le bord radial de l'avant-bras, dépression cicatricielle au devant de l'extrémité inférieure du cubitus qui fait saillie sous les téguments ; absence du pouce. Il existait un petit pouce sous la forme d'un appendice mou, pédiculé, qui a été enlevé au moment de la naissance.

Ce fait présente à noter la coïncidence entre l'hydrocéphalie et l'absence congénitale du radius gauche. Le père, que nous avons interrogé, n'avoue aucun antécédent syphilitique.

Quant à la méningocèle surajoutée à l'hydrocéphalie, elle reconnaît pour cause une fracture du pariétal gauche qui s'est

produite au moment de la chute que l'enfant a faite il y a trois mois. Cette méningocèle est une complication qui n'est pas très rare à la suite des fractures du crâne chez les jeunes enfants. Nous avons eu antérieurement l'occasion d'en observer deux autres exemples que nous rapprocherons du précédent.

Obs. II. — Le 21 février 1895, l'enfant Louise M..., âgée de 7 mois, nous est présentée par sa mère, qui nous raconte que, le 2 janvier, elle a fait une chute avec son enfant dans ses bras. C'est la région occipitale de l'enfant qui est venue frapper le sol. Dans les jours suivants, une tumeur s'est montrée à la région pariétale, tumeur beaucoup plus volumineuse que celle que nous voyons actuellement. Celle-ci occupe la région pariétale droite, elle est hémisphérique; la peau, à son niveau, est un peu rougeâtre, les veines sont dilatées. L'examen permet de reconnaître deux éléments dans cette tumeur : une partie molle, réductible, qui se tend pendant les cris de l'enfant et présente des battements synchrones avec ceux de la fontanelle antérieure, et une partie périphérique osseuse, dont les deux lèvres affectent une direction antéro-postérieure. Cette fente osseuse mesure environ 7 à 8 centimètres de longueur; la fontanelle antérieure est large. Il s'agit bien évidemment ici d'une méningocèle traumatique.

Nous avons revu à plusieurs reprises cette enfant; les différents symptômes persistaient, mais la tumeur avait diminué de volume.

Obs. III.— L'enfant S... Victorine, née le 2 janvier 1891, est apportée dans notre service des Enfants Assistés en février 1892, à l'âge de 13 mois par conséquent. Cette enfant porte une tumeur volumineuse occupant toute la région pariétale droite du crâne. La peau est d'apparence normale; cependant les veines sont un peu plus dilatées qu'à l'état habituel. La tumeur n'est pas absolument régulière. Elle présente trois grosses bosselures occupant la partie antérieure, et une petite répondant à la région mastoïdienne. Par la palpation, on constate que cette tumeur est molle, fluctuante dans toute son étendue; la pression même légère, à son niveau, provoque quelques douleurs. La tumeur est transparente, pulsatile et légèrement réductible. Elle se continue in-

sensiblement avec les parties voisines ; au point où elle s'arrête, on sent les os du crâne présentant un bourrelet perceptible surtout en avant, où le frontal semble s'arrêter brusquement en s'évasant. Les limites de la tumeur sont : en avant sensiblement, le rebord du frontal; latéralement, elle se continue presque jusqu'au pavillon de l'oreille, dont elle est séparée par une crête osseuse d'un centimètre de largeur environ ; en arrière, la tumeur semble s'arrêter nettement au niveau de l'occipital; en dedans, elle s'avance exactement jusqu'à la ligne médiane du crâne.

Les dimensions de la tumeur sont les suivantes : dans le sens antéro-postérieur, 20 centimètres ; dans le sens transversal, 22 centimètres. Du côté opposé, le crâne est normalement conformé ; il n'existe aucune déformation sur le reste du corps.

L'accouchement s'est fait à la Maternité de Lariboisière ; des renseignements que nous avons fait prendre, il résulte que l'enfant ne présentait rien d'anormal au moment de la naissance. Il s'agit donc bien ici d'une méningocèle d'origine traumatique, comme le montrent la réductibilité de la tumeur, l'expansion pendant les cris et les battements.

Le 24 février 1892, une ponction est faite à la partie antérieure et périphérique de la tumeur avec la plus fine aiguille de l'aspirateur Potain ; elle donne issue à 280 grammes d'un liquide fortement sanguinolent. La ponction est faite lentement ; elle ne donne lieu à aucun phénomène général.

Le liquide étant évacué, nous pouvons par la palpation explorer l'intérieur de la poche et nous reconnaissons qu'il n'y reste aucune partie solide. Elle est limitée de toutes parts par un bourrelet osseux analogue à celui du céphalématome. A la partie postérieure, il existe une fissure répondant à la suture occipito-pariétale en haut et occipito-temporale en bas. L'occipital limite cette fissure en chevauchant sur le bord pariétal. La fissure est surtout large en bas, à l'union de l'occipital avec le temporal.

On exerce une compression légère, aucun malaise ne se produit à la suite de la ponction ; mais, dès le surlendemain, 26 février, le liquide s'était en grande partie reproduit.

Le 2 mars, on fait une seconde ponction ; on retire un liquide jaune

clair, *couleur d'urine*, *très légèrement trouble*. L'analyse de ce liquide faite par l'interne en pharmacie du service, M. Gaillard, a donné le résultat suivant :

Volume du liquide, 280 centimètres cubes.
Réaction, neutre.
Couleur, jaune pâle.
Densité, 1009 à 15°.
Matières minérales, 6,25.
Matières extractives, 17,50.
Chlore, 3 gr. 275.
Albumine, 2 gr. 30.
Phosphates, traces.
Sulfates, carbonates.
Lécithine, traces.
Pas de matières grasses, ni de cholestérine.

Tout d'abord, l'enfant n'éprouve aucun inconvénient de la ponction ; mais, le 4 mars, se manifeste une ascension considérable de la température qui, avec de grandes oscillations, se maintient jusqu'au 15 mars.

Le 25 mai, on note que le liquide a spontanément diminué d'une façon très manifeste ; il n'y a plus de tension dans la poche et on sent très facilement le rebord osseux.

Le 8 juin, la diminution de volume est encore accentuée sensiblement.

Le 14 juin, on fait une troisième ponction avec un trocart capillaire, qui donne issue à 140 grammes environ.

Vers le milieu de juillet, l'enfant est prise de la rougeole. Le 9 août, elle présente des phénomènes méningitiques, vomissements, pâleur de la face, convulsions limitées au côté gauche du corps. Puis, dans tout le mois d'août, la tumeur diminue énormément de volume ; mais, brusquement, le 29 août, l'enfant est prise de malaises, de convulsions légères, et, en 24 heures, la poche se remplit de nouveau.

Le 24 septembre, sans cause connue, l'enfant présente de nouveaux symptômes méningitiques, ascension de température, vomissements, dilatation pupillaire, tension énorme de la poche liquide. En présence de ces symptômes, on fait d'urgence une nouvelle ponction donnant issue

à 150 grammes environ d'un liquide rosé ; cette ponction est suivie d'une amélioration passagère ; mais bientôt les phénomènes méningitiques se reproduisent, et l'enfant succombe le 26 septembre.

Autopsie. — Au moment où la tête est détachée du tronc, on s'aperçoit que la tumeur se vide en partie, et qu'une assez grande quantité de liquide s'écoule par le canal rachidien. Dans les poumons, on constate l'existence d'un certain nombre de foyers de broncho-pneumonie.

Examen du crâne et de la tumeur. — La peau étant incisée, on trouve immédiatement au-dessous d'elle une poche fermée par une enveloppe d'apparence fibreuse qui semble être le péricrâne. La peau est isolée avec soin de cette enveloppe, de façon à bien se rendre compte des limites de la tumeur. Une incision cruciale est pratiquée sur cette première enveloppe, qui présente une épaisseur d'un millimètre. Au-dessous de cette poche, on trouve la paroi tapissée de fausses membranes fines qui, à la façon de toiles d'araignée, relient le feuillet externe au feuillet interne. Ces pseudo-membranes, dans leur couche profonde, adhérente au crâne, sont le siège d'une vascularisation très considérable. Il existe même, à la partie postérieure et sur le feuillet externe, une petite ecchymose ; au-dessous des pseudo-membranes, on trouve le périoste immédiatement appliqué sur l'os. Il existe en arrière une dépression répondant à la partie moyenne du pariétal, et, au milieu de cette dépression, un orifice elliptique par lequel la sonde cannelée pénètre dans le crâne. La pointe de la sonde cannelée introduite de cette façon se sent à travers la corne sphénoïdale du ventricule gauche, c'est-à-dire du côté opposé à la tumeur. Nous notons une vascularisation très considérable, un épaississement et une infiltration sanguine de la dure-mère au niveau du point répondant à la tumeur. Ces constatations sont faites lorsqu'on a enlevé le cerveau avec toute la voûte crânienne, sans les détacher l'un de l'autre. Tout autour de cet orifice crânien, les circonvolutions sont très adhérentes à l'os, ou plutôt à la dure-mère, qui, elle-même, est intimement soudée à la voûte osseuse. On enlève le cerveau en laissant seulement une tranche de substance cérébrale au niveau de l'orifice crânien ; dans cette tranche se trouve comprise une partie du ventricule latéral du même côté. La sonde cannelée est introduite de nouveau dans l'orifice externe, et on remarque

que le ventricule latéral communique directement avec l'orifice osseux par un trajet très court et très étroit.

A la section du cerveau, on constate que les ventricules latéraux sont normaux et non dilatés. Par contre, le quatrième ventricule est très étalé, et l'aqueduc de Sylvius très élargi ; par suite du ramollissement de l'encéphale, on ne peut pas se prononcer sur l'existence ou la non-existence du *septum lucidum*. Tout ce que nous pouvons dire, c'est que la sonde cannelée a passé très facilement dans le ventricule du côté opposé. Le reste du cerveau est normalement conformé.

Au niveau de la bosse pariétale du côté de la tumeur, l'os est très notablement épaissi.

Les trois faits que je viens de rapporter montrent bien les différentes particularités de l'affection sur laquelle je désire en ce moment appeler l'attention de la Société.

C'est toujours chez de très jeunes enfants que se montrent les méningocèles consécutives aux fractures de la voûte du crâne. Dans la plupart des observations, comme chez le petit malade actuel, la fracture existait au niveau du pariétal ; elle affecte parfois, comme chez l'enfant de notre observation II, la forme d'une fente à direction antéro-postérieure. Enfin souvent, on a noté la communication avec l'un des ventricules latéraux, comme dans notre observation III.

Au point de vue clinique, la coexistence de l'hydrocéphalie est évidemment un fait qui vient aggraver le pronostic.

Enfin, en ce qui concerne le traitement, dans un cas, Nicoladoni a pu obtenir la guérison avec un grand nombre de ponctions suivies d'injections iodées. Mais le traitement a été très long, et la méthode doit être regardée comme incertaine, car, dans bon nombre de cas, l'injection iodée a été suivie d'une méningite mortelle. Dans le cas où je suis intervenu, les ponctions aspiratrices n'ont pas paru exercer d'influence fâcheuse, mais elles n'ont pas empêché la terminaison funeste par méningite. Je considère donc la méthode des ponctions et des injections irritantes comme dangereuse et infidèle, et je donne la préfé-

rence à l'excision, qui a fourni d'heureux résultats dans les mains de Krœnlein, de Slajmer, Lilienthal, Dembowski.

Dans son cas, Slajmer a joint à l'excision de la tumeur la formation d'un lambeau ostéo-périostique pour boucher l'orifice anormal, et il a obtenu la guérison de son malade.

Dans le cas du petit malade qui fait le sujet de ma première observation, et que j'ai l'honneur de soumettre en ce moment à l'examen de la Société, ce qui aggrave singulièrement le pronostic, c'est l'existence d'une hydrocéphalie volumineuse, et je me demande si l'excision de la tumeur est capable de fournir un résultat satisfaisant. Si j'ai désiré vous présenter ce malade, c'est non seulement pour vous communiquer un fait qui m'a paru intéressant, mais encore pour connaître l'opinion de mes collègues sur la thérapeutique qu'il convient ici d'adopter.

M. Lannelongue. J'ai vu dans ma carrière hospitalière un certain nombre de faits de la nature de ceux dont vient de nous parler M. Kirmisson ; j'en ai observé un en ville, avec mon maître M. Marjolin, qui a guéri. C'était une fissure du frontal de 4 à 5 centimètres de long, mais fort étroite. Par cette fissure sortait un liquide du crâne qui venait former sous le cuir chevelu une tumeur piriforme, réductible et présentant un léger bruit. L'enfant avait environ huit ans, mais la tumeur paraissant d'origine traumatique, remontait aux premiers mois de la vie ; il guérit après une compression maintenue pendant plusieurs mois.

J'ai publié quelques observations analogues au Congrès de chirurgie de 1886. Tantôt la solution de continuité porte en plein sur la voûte du crâne et traverse les sutures, tantôt elle occupe une des sutures osseuses en constituant une véritable disjonction suturale. C'est certainement ainsi que se sont présentées une ou deux de mes observations anciennes. Quoi qu'il en soit, on doit remarquer que c'est principalement dans le tout jeune âge, qu'on voit se produire ces fissures, de préférence.

Il y aurait même lieu de se demander si quelques faits ne sont

pas congénitaux, ceux en particulier où la méningocèle communique avec l'un des ventricules latéraux.

Quoi qu'il en soit, j'estime qu'il convient d'opérer le petit malade de M. Kirmisson. Il est tout à fait intéressant et il se pourrait que l'opération autoplastique contribuât à enrayer le développement de l'hydrocéphalie.

M. Variot. L'hydrocéphalie a-t-elle précédé la tumeur, ou s'est-elle développée consécutivement?

M. Lannelongue. Il ne me semble pas douteux que l'hydrocéphalie a été une cause prédisposante pour la fracture. Le pariétal s'est trouvé pris entre le trauma extérieur et la tension intérieure résultant de l'hydrocéphalie.

Étude radiographique du squelette des mains chez un enfant atteint de cyanose, et chez un autre enfant ayant un éléphantiasis congénital du membre supérieur gauche.

par MM. G. Variot et G. Chicotot (1).

Le premier enfant dont nous avons l'honneur de présenter les épreuves radiophotographiques à la Société de Pédiatrie, est une petite fille de quatre ans habitant Bois-Colombes, qui nous a été envoyée à la fin du mois de janvier 1899 à l'hôpital Trousseau, par nos confrères les Drs Aragon et Gautier.

Voici brièvement résumées les constatations cliniques que nous pûmes faire par un seul examen, car l'enfant n'a pas séjourné dans nos salles.

L'état cyanique des téguments était extrêmement évident aux extrémités et au visage. Il existait un souffle systolique occu-

(1) Travail du laboratoire de radiographie de l'hôpital Trousseau.

pant toute la région précordiale, prédominant à gauche du sternum, et s'irradiant sous la clavicule gauche.

Le cœur était volumineux ; la radioscopie a montré que son grand diamètre diaphragmatique était plus grand qu'à l'état normal, et il nous a paru que la zone opaque, correspondant au pédicule, était élargie, probablement par suite de la dilatation de l'aorte.

L'abdomen était plus développé que normalement ; le foie débordait les fausses côtes de deux travers de doigt ; la rate avait subi une hypertrophie considérable ; son bord inférieur approchait de la crête iliaque et l'on percevait aisément le bord tranchant par la palpation au voisinage de l'ombilic. — Nous n'avons pas trouvé d'explication satisfaisante de cette hypertrophie insolite de la rate ; la numération globulaire n'a pu être faite.

La déformation des dernières phalanges des doigts et des orteils était au *maximum.*

Les doigts dont la peau était livide avaient tout à fait l'aspect de baguettes de tambour comme on peut le voir sur les photographies et sur les radiophotographies. Aux deux premières phalanges, le volume et la configuration étaient normaux et brusquement, à partir de l'articulation, la troisième phalange se renflait, de sorte qu'elle devenait plus large que la deuxième de trois millimètres environ. Ce même renflement existait à la dernière phalange du pouce.

Aux orteils,la déformation était identique des deux côtés, mais l'hypertrophie prédominante du gros orteil était telle que cet orteil déjeté en dehors chevauchait par dessus les deux orteils voisins. — Il nous a paru probable que cette déviation si forte du gros orteil était imputable aux chaussures qui s'adaptaient mal sur la partie terminale très élargie du pied.

Les radiophotographies que nous présentons démontrent que l'hypertrophie si apparente des dernières phalanges des doigts et des orteils ne porte que sur les parties molles et que les phalangettes ont conservé leur volume et leur modelage normaux.

C'est là un fait tout à fait singulier qui a déjà été observé par notre collègue Béclère dans des circonstances différentes. Il est tout à fait surprenant de voir que le tissu osseux irrigué par le même sang que celui qui circule dans le derme et les tissus sous-jacents, ne participe en rien au processus hypertrophique qui déforme si notablement les extrémités des doigts. Ce phénomène est tout à fait inattendu et ne manquera pas d'exercer la sagacité des physiologistes.

Dès maintenant, il est permis de présumer que l'ectasie capillaire d'où paraît dépendre l'hypertrophie des parties molles superficielles, n'existe pas dans le périoste ni dans le tissu osseux de la phalange.

Ajoutons que les radiophotographies laissent voir les autres phalanges, le carpe et le tarse absolument normaux.

Cet enfant a succombé dans sa famille, cinq jours après qu'on l'eut amené à l'hôpital Trousseau. Il était sujet, depuis quelques mois, à des pertes de connaissance très soudaines, qui, d'après le récit des parents, ressemblaient à des *étourdissements*, à des vertiges épileptiques. Je ne crus pas devoir cacher la gravité possible de ces accidents et mes appréhensions ne devaient pas tarder à se réaliser. L'enfant fut pris d'une de ces crises, perdit connaissance, eut quelques convulsions et mourut avant que le médecin eût le temps d'accourir.

L'an dernier, l'un de nous (M. Variot) a rappelé l'attention sur l'extrême gravité des crises épileptiformes chez les cyaniques. C'est là une cause de mort subite assez habituelle chez ces enfants.

L'indépendance de la nutrition du tissu osseux relativement aux parties molles est encore plus manifeste dans un cas d'éléphantiasis congénital du membre supérieur gauche que nous avons observé à l'hôpital Trousseau, grâce à l'obligeance de M. Subert, ancien externe dans le service de l'un de nous.

M. Subert prépare un travail d'ensemble sur ce sujet et nous

a autorisés à donner la primeur de cette observation à la Société de Pédiatrie.

Il s'agit d'une petite fille de trois ans qui est née avec le bras gauche monstrueusement développé.

La difformité est fort analogue à celle qui a été représentée récemment dans la Revue de M. Huchard par le regretté Glantenay.

Nous pensons que c'est à tort que Glantenay désigne cette affection sous le nom d'hypertrophie congénitale du membre supérieur, car l'augmentation de volume porte principalement sur le tissu cellulaire et dermique et n'atteint pas, ou à peu près pas, le squelette.

Dans notre cas, l'allongement des segments du membre est presque nul, bien que l'hypertrophie apparente siégeant principalement à l'avant-bras et à la main du côté gauche produise une prédominance de volume d'environ un tiers sur ces segments par rapport au côté opposé.

Sans vouloir nous étendre sur la pathogénie de cette malformation, nous pensons que la lésion initiale consiste dans une hyperformation du tissu cellulaire, avec ectasies lymphatiques permanentes, en une sorte de nævus lymphatique.

Nous rapprocherions volontiers cette lésion de celle de la macroglossie congénitale, ou de celle qui a été décrite avec précision par M. Grancher dans une lèvre monstrueusement développée.

L'examen microscopique de la macroglossie fait par l'un de nous montrait un accroissement anormal du tissu cellulaire entre les faisceaux musculaires, avec des vacuoles et des lacunes lymphatiques dilatées, aussi bien dans le derme de la muqueuse que dans les tissus profonds.

Quoi qu'il en soit, il s'agit certainement d'une malformation des parties molles du membre supérieur, coïncidant chez cet enfant avec une malformation du cœur. — Bien qu'elle n'ait aucune cyanose, on entend à la partie moyenne de la région précordiale un souffle systolique doux qui ne s'irradie particulièrement ni du côté de la pointe ni du côté de la clavicule gauche.

Ce souffle permanent a été entendu par notre collègue M. Marfan qui a eu l'occasion d'examiner l'enfant.

M. Marfan a émis l'idée d'une maladie de Roger, c'est-à-dire d'une perforation interventriculaire, sans autre malformation des annexes du cœur. Cette opinion peut être acceptée, avec toutes les réserves qu'impose le diagnostic précis des lésions congénitales du cœur pendant la vie.

Les radiophotographies comparées des deux mains et des deux avant-bras permettent de bien juger l'état du squelette.

Il semble, au premier abord, que le radius et le cubitus, les métacarpiens et les phalanges du côté gauche sont *un peu* plus volumineux que les mêmes parties dans le membre supérieur droit.

Mais il y a une difficulté d'interprétation des épreuves sur laquelle nous attirons l'attention. Le membre gauche étant très épaissi, la distance des os à la plaque photographique est augmentée ; la silhouette radioscopique enregistrée par la photographie doit donc de ce fait être un peu agrandie par rapport au côté opposé où les os sont bien plus rapprochés de la plaque. Si l'on tient compte de ce détail pour faire la correction nécessaire, il paraît douteux qu'il existe un accroissement de volume des os, même minime, du côté gauche.

Il est tout à fait évident que les phalanges à gauche n'ont pas participé à l'énorme déformation des doigts dans leur totalité. Ceux-ci semblent extrêmement œdématiés, tandis que les phalanges restent bien modelées.

Il résulte de ces deux observations radiophotographiques portant sur des troubles trophiques d'ordre différent, que le tissu osseux conserve une résistance et une individualité remarquables dans sa nutrition, soit qu'il s'agisse de la cyanose, soit qu'il s'agisse de l'éléphantiasis congénital, et que les troubles de la circulation sanguine et lymphatique peuvent ne pas retentir sur le squelette.

M. Lannelongue. Les radiographies présentées par M. Variot sont très intéressantes. Elles montrent que le squelette est

resté normal au centre de l'hypertrophie des parties molles ; mais il n'en est pas toujours ainsi et ceci m'amène à dire qu'on doit établir des distinctions dans ce que l'on appelle les hypertrophies congénitales ou éléphantiasiques.

Et d'abord on devrait réserver le mot *hypertrophie*, uniquement pour les cas où l'augmentation de volume porte sur tous les tissus d'une région du corps, sans que la texture de ces tissus soit modifiée en quoi que ce soit.

Je m'explique : il y a un assez grand nombre de faits congénitaux où un membre, une section d'un membre, la moitié de la tête et quelquefois la moitié latérale du corps sont véritablement augmentés de volume, hypertrophiés, comme on dit. Dans le temps, Trélat et Monod ont appelé l'attention sur les hypertrophies d'une moitié du corps. Mais, dans tous ces cas, aucun des tissus de la région n'est altéré ; la peau est la peau, le tissu cellulaire, les muscles, les os eux-mêmes ont la même structure. Le seul changement survenu est une augmentation de longueur et de volume ; j'ai vu une fois un membre inférieur plus long dans son ensemble de 8 centimètres environ ; il était aussi plus gros dans toutes ses sections.

Le membre est construit sur un type différent de son congénère, il est plus gigantesque et l'harmonie s'est établie entre les divers appareils dont il se compose : circulatoire, locomoteur et cutané. Ces faits semblent résulter d'un trouble du développement émanant probablement d'une lésion du système nerveux central, moelle ou encéphale.

Les observations de M. Variot appartiennent à un ordre de faits absolument différents. Il y a chez ces malades une véritable altération de certains tissus dans les parties hypertrophiées et cette altération est la cause de la maladie. L'appareil lymphatique est le siège initial des désordres. Il se produit une véritable ectasie du réseau lymphatique qui a pour conséquence une production exagérée de certains éléments anatomiques des éléments conjonctifs, des fibres musculaires. Virchow et les Allemands ont vu cette altération dans l'éléphantiasis proprement

dit. Avec mon collaborateur M. Achard, nous avons fait voir que tout un groupe d'affections congénitales, dites hypertrophiques, présentait des dilatations et des néoformations anormales, du réseau lymphatique. Nous avons démontré que telle était la cause de l'hypertrophie congénitale des lèvres, des paupières, des joues, de la macroglossie, des extrémités des membres et des membres eux-mêmes.

Il s'ajoute parfois à ces éléphantiasis lymphatiques, des nævi ou une altération plus étendue des vaisseaux sanguins. Dans la majorité des faits, le squelette reste intact ; cela n'a rien d'étonnant puisqu'on ne connaît pas les lymphatiques.

Toutefois il y a quelques exemples de développement exagéré du squelette et j'ai cité le cas d'un jeune enfant qui avait deux doigts, l'index et le médius, d'un volume monstrueux. Les phalanges avaient une longueur plus grande que celles d'un adulte ; de plus, leurs diaphyses possédaient un diamètre énorme. Les couches osseuses de nouvelle formation étaient irrégulièrement disposées. Je dus amputer ces doigts et leur étude anatomique en fut faite par Malassez et par moi. La circulation sanguine y était très développée. Il y avait dans les parties molles les mêmes altérations des réseaux lymphatiques.

En résumé, il y a deux sortes d'hypertrophies congénitales : l'une, hypertrophie vraie, sans altération organique, est simplement une augmentation de volume des parties ; elle produit l'asymétrie. La seconde consiste dans une néoformation et une aberration du système lymphatique accompagnée d'un excès de production de certains tissus, le conjonctif et le musculaire notamment ; elle mérite d'être appelée *Eléphantiasis lymphatique congénital* ; les os ne sont augmentés de volume qu'exceptionnellement.

Pneumonie du sommet. — Méningite secondaire avec hydrocéphalie chronique consécutive,

par M. Ch. Leroux,
Médecin du dispensaire Furtado-Heine.

L'observation suivante m'a paru intéressante à plusieurs titres : il s'agit d'une pneumonie du sommet chez une enfant de 4 mois, fait déjà exceptionnel, suivie au moment de la défervescence, d'accidents cérébraux caractérisés par des convulsions répétées et par des symptômes méningitiques s'évanouissant au bout de quelques jours comme par enchantement, mais laissant, comme témoin du processus méningitique, une hydrocéphalie chronique persistante.

Voici les phases de cette observation aussi résumée que possible.

Le 10 mai 1897, je suis appelé auprès d'une enfant de 4 mois qui vient d'être prise de vomissements et de fièvre intense : la peau est chaude, la température rectale atteint 39°8, la respiration est à 48 ; le pouls rapide, la langue saburrale ; il n'y a pas de toux, pas d'angine, pas de troubles digestifs ; rien à l'auscultation, pas le moindre râle.

En présence d'un début brusque par vomissements et fièvre, je songe soit à une fièvre éruptive, soit à une pneumonie. Il n'y a pas de grippe dans la maison, l'enfant n'était pas enrhumée. Nourrie au biberon avec le lait stérilisé, elle était soumise à une suralimentation évidente ; malgré cela, elle était en bon état, et, sauf quelques régurgitations et quelques alternatives de constipation et de diarrhée, il n'y avait pas de troubles digestifs, ni d'infection gastro-intestinale suffisamment accentués pour expliquer cette fièvre brusque.

Dès le lendemain à midi, la température rectale atteint 40°8. L'oppression est plus vive. Pendant quatre jours, aucun signe du côté de la poitrine.

Au début du cinquième jour, je perçois à gauche dans la fosse sus-épineuse un souffle tubaire, avec retentissement de la voix quand l'enfant crie et pleure.

Dès lors, le diagnostic de pneumonie du sommet se confirme par la constatation dans l'aisselle de quelques râles crépitants, et, les jours suivants, sous la clavicule, on perçoit du souffle et quelques râles, mais rares et difficiles à trouver.

Le neuvième jour, alors que la défervescence commençait et que l'enfant semblait mieux, apparaissent brusquement les convulsions généralisées, avec fixité du regard, déviation à droite de la tête et des yeux, raideur de la nuque, mouvements spasmodiques des quatre membres, salivation mousseuse, etc. Cette attaque dure trois minutes et se renouvelle plusieurs fois dans la journée et les jours suivants. Entre les attaques convulsives, l'enfant reste somnolente, la tête renversée en arrière avec raideur de la nuque ; la température rectale s'élève peu : 38°4, 38°7.

A ces attaques succède un état méningitique des plus caractérisés : abattement, somnolence, décubitus en chien de fusil, opisthotonos très accentué avec raideur de la nuque, respiration irrégulière de Cheyne-Stokes, pouls rapide, irrégulier à 140, avec température presque normale, 37°6, 38°1.

Pendant les jours qui suivent, l'assoupissement devient de plus en plus profond, et le 17e jour de la maladie, le 8e des accidents cérébraux, l'enfant est dans un état comateux complet, entrecoupé de trois convulsions. La dernière est suivie d'un état syncopal, avec arrêt passager du cœur, du pouls, pâleur de la face. L'enfant percutée, frictionnée, etc., revient à elle, mais reste dans un état comateux toute la nuit. Le pronostic paraissait désespéré, lorsque le lendemain le tableau change complètement ; l'enfant semble renaître, ouvre les yeux, respire régulièrement, l'attitude en chien de fusil disparaît, la raideur de la nuque aussi, et en vingt-quatre heures tous les symptômes cérébraux s'évanouissent.

L'amélioration est rapide et, 15 jours après, il ne restait plus

trace de la pneumonie, l'enfant avait bien repris, mais conservait un regard vague, les yeux grand ouverts, les pupilles dilatées, insensibles à la lumière, ne suivant point du regard ; de sorte qu'il me restait quelque doute sur l'intégrité ultérieure des fonctions cérébrales et visuelles.

Je revois l'enfant au retour de la campagne, quatre mois après. Pendant toute cette période, la tête avait grossi progressivement et le 16 novembre 1897, se constatait une hydrocéphalie notable avec le diamètre suivant :

Diamètre occipito-frontal . . .	185 millimètres
Diamètre bi-pariétal	155 —
Circonférence	555 —
Indice céphalique	83-7 —
Ecartement des pariétaux au milieu de la fontanelle	5 centim. 1/2

L'enfant paraît s'être éveillée cérébralement : elle voit, suit les objets, elle joue ; bien qu'il n'y ait pas de paralysie, les jambes sont d'une extrême mollesse.

Aujourd'hui, l'enfant âgée de plus de deux ans, est toujours hydrocéphale, mais elle commence à dire quelques mots monosyllabiques ; elle se tient debout le long des meubles ; elle voit fort bien et s'intéresse à ses jouets.

En somme l'hydrocéphalie persiste dans les mêmes proportions, mais les fonctions cérébrales se développent peu à peu.

Sans insister sur la pathogénie probable des accidents cérébraux, si l'on considère l'évolution clinique de la maladie, il semble qu'il s'est agi dans ce cas d'une méningite ventriculaire due plus probablement aux toxines pneumococciques qu'aux pneumocoques eux-mêmes ; peut-être même pourrait-on songer à une de ces formes dites méningites séreuses plutôt qu'à une méningite fibrineuse.

Quelle que soit du reste l'interprétation pathogénique, le fait clinique m'a paru suffisamment intéressant pour vous être communiqué.

Recherches sur l'infection diphtérique,

par M. Louis Tollemer,
Ancien interne des hôpitaux,
Chef de laboratoire à l'hôpital Trousseau.

La présence du bacille diphtérique dans les divers organes des enfants morts de diphtérie est beaucoup plus fréquente qu'on ne l'a dit jusqu'à présent. Mais certaines précautions sont indispensables pour mettre cette présence en lumière : c'est ainsi que, les bacilles étant en général peu nombreux dans les organes, il est nécessaire d'ensemencer sur les milieux de culture une assez grande quantité de la substance de chaque organe ; il est bon aussi de laisser des tubes à l'étuve quelques jours avant de les examiner pour permettre au développement des cultures de se faire assez fortement.

Nos nouvelles autopsies, faites depuis le mois de décembre 1897 et n'ayant pas encore été publiées, sont au nombre de 58 et forment trois groupes : un 1er groupe A, comprenant 17 autopsies où nous avons retrouvé le bacille de Lœffler dans les voies aériennes, sans le retrouver en d'autres points de l'organisme, exception faite des ganglions ; un 2e groupe B, comprenant 32 autopsies où nous avons constaté la présence du bacille diphtérique dans d'autres organes que les organes respiratoires. Le 3e groupe est constitué par celui d'enfants diphtériques à l'entrée, mais guéris de la diphtérie lors de la mort.

I. Présence du bacille diphtérique dans les viscères. — Nous avons ensemencé le sang du cœur, le myocarde, le bulbe, la protubérance, le cerveau, le larynx, la trachée, les bronches, les poumons, les reins, le foie, la rate, les ganglions carotidiens et trachéo-bronchiques.

Dans le 1er groupe A, 17 fois les voies respiratoires renfermaient le bacille, les autres organes étant stériles ou donnant

des cultures de streptocoque, de staphylocoque, etc.; cependant sur 3 ensemencements des ganglions, nous avons trouvé 2 fois du Lœffler et du streptocoque et une fois du streptocoque pur.

Dans le 2[e] groupe B, nous avons trouvé le bacille dans d'autres viscères que les poumons, c'est-à-dire :

12 fois dans le *sang du cœur*, sur 31 ensemencements.

18 fois dans le *myocarde* ensemencé 20 fois.

19 fois dans le *bulbe*, sur 30 ensemencements.

12 fois dans la *protubérance* ensemencée 29 fois.

3 fois dans le *cerveau*, sur 8 ensemencements.

31 fois dans les *poumons*, sur 49 ensemencements.

1 fois dans le *foie*, sur 6 ensemencements.

7 fois dans la *rate*, sur 21 ensemencements.

4 fois dans les *ganglions*, sur 5 ensemencements.

Inoculations. — Le bacille a été inoculé dans 27 cas. Il a toujours tué le cobaye en un temps variant de 24 à 48 heures, en 5 jours dans un cas. Cependant une fois le bacille de la protubérance et une fois celui du bulbe avaient une virulence très atténuée. L'emploi du sérum de Roux nous a montré que le bacille était bien diphtérique.

II. Conditions de dissémination du bacille diphtérique dans l'organisme. — Nous avons cherché si la clinique pourrait nous procurer quelques renseignements sur la pénétration du bacille dans les organes. Nous avons constaté que la *durée moyenne de l'affection* était la même dans nos deux groupes de faits. De même *la présence ou l'absence de fausses membranes* trachéales ou bronchiques n'a aucune importance à ce point de vue, pas plus que le *tubage* ou la *trachéotomie* : car le nombre d'enfants tubés et trachéotomisés est à peu près le même proportionnellement, dans chacun de nos groupes. Enfin la *broncho-pneumonie* est également fréquente dans les deux ordres de faits.

III. L'infection diphtérique se produit pendant la vie. — En effet, il ne saurait être question d'un envahissement cadavérique ;

il serait absolument inexplicable que, toutes choses égales d'ailleurs, cet envahissement ait lieu dans certains cas et non dans d'autres. Mais de plus comment expliquer les faits nombreux où on trouve par exemple du bacille diphtérique dans le bulbe et non dans la protubérance, dans la protubérance et non dans le bulbe, dans le myocarde et non dans le sang du cœur? Dans trois cas observés par nous, le sang du cœur renfermait le streptocoque seul, alors que le myocarde donnait lieu au développement de bacilles de Lœffler et de streptocoques. Nous avons encore observé des cas où le bacille diphtérique ayant disparu de la gorge et des voies respiratoires, on le retrouvait dans le bulbe, la protubérance,etc. D'ailleurs, chez les animaux, Métin, sacrifiant des cobayes 6 à 8 heures après l'inoculation souscutanée, a pu trouver le bacille de Lœffler dans la rate mise quelques heures à l'étuve. Nos observations confirment ce fait, d'ailleurs rare.

La constatation du bacille diphtérique dans les organes n'enlève rien à la théorie de l'intoxication par la toxine ; elle crée simplement une catégorie à part de faits où la toxine sécrétée *in situ* peut agir plus directement sur les organes. Quoique la *paralysie diphtérique* semble *a priori* devoir s'expliquer plus facilement en admettant une localisation du bacille dans les centres nerveux, nous n'avons pu constater ce fait. Au contraire dans deux cas de paralysie diphtérique, avec mort au 17e et au 20e jour, le bacille diphtérique n'existait que dans les voies respiratoires, et le bulbe, la protubérance, la moelle, le nerf sciatique n'ont pas donné de cultures de bacilles de Lœffler.

Nous avons toujours trouvé le bacille associé au streptocoque ou à d'autres microbes : parfois cependant nous avons obtenu des cultures pures de bacille après ensemencement direct de l'organe.

En résumé, le bacille diphtérique existe dans les viscères des diphtériques avec une fréquence relativement grande et le clinicien peut, croyons-nous, tirer parti de cette donnée du laboratoire. Différents enfants, un en particulier que nous avons

observé avec M. Barbier, ont présenté des accidents qui nous ont semblé prouver l'envahissement de l'organisme par le bacille diphtérique pendant la vie et nous ont semblé justifier les injections répétées de sérum antidiphtérique. La fréquence des accidents bulbo-protubérantiels et myocardiques dans les diphtéries graves serait bien expliquée par la fréquence du bacille de Lœffler dans le bulbe, la protubérance et le myocarde.

Opération d'hypospadias balanique.

Présentation du malade,

par M. Villemin.

M. Villemin présente un malade traité pour un hypospadias balanique par le procédé opératoire de Von Hacker (Bardenheuer modifié). L'urèthre libéré par dissection dans une partie de sa portion pénienne a été attiré et fixé par quatre points de suture à l'extrémité centrale du gland préalablement perforé de part en part et d'avant en arrière. Ce procédé qu'on ne saurait trop recommander évite les deux temps opératoires habituels (création d'un canal balanique, puis abouchement à l'urèthre) réduits à une seule intervention. Il dispense de la sonde à demeure, le patient urinant le même jour par son méat mis en place normale. Il ne peut y avoir sténose ultérieure, car il n'y a aucune bride cicatricielle, puisque c'est un canal normalement calibré et tapissé de muqueuse saine qui est amené jusqu'au méat. Enfin l'extrémité du canal est enveloppée de toutes parts de tissu caverneux, ce qui a une certaine importance au point de vue des fonctions génératrices.

RAPPORTS.

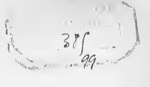
M. Boulloche lit un rapport sur le travail de M. H. Leroux communiqué dans la précédente séance,

M. Mauclaire lit un rapport sur le travail de M. Valude communiqué dans la précédente séance.

CANDIDATURE.

M. Tollemer pose sa candidature au titre de Membre titulaire.

La prochaine séance aura lieu le mardi 9 *mai.*



Séance du 9 mai 1899.

Présidence de M. LANNELONGUE.

SOMMAIRE. — *Communications* : M. Barbier. Sur la généralisation du bacille diphtérique (à propos de la communication de M. Tollemer). — M. Ausset. Des spasmes laryngés dans la diphtérie, considérés dans leurs rapports avec le tubage. *Discussion* : M. Variot. — MM. L. Guinon et J. Jolly. Sur un cas de leucémie aiguë.
Présentation : M. Jacquet. Un cas d'urticaire pigmentée. *Discussion* : MM. Comby, Jacquet.
Rapport : M. Comby.
Candidatures.

Généralisation du bacille diphtérique,

à propos de la communication de M. Tollemer,

par M. Barbier.

Je regrette de n'avoir pas pu assister à la séance précédente et remercier M. Tollemer de ses nouvelles recherches qui confirment les résultats que j'avais publiés, il y a deux ans, à la Société médicale des hôpitaux avec sa collaboration, et que corrobore encore, j'espère le montrer complètement un jour, l'étude des phénomènes cliniques qui accompagnent, dans certains cas, l'évolution de la diphtérie humaine.

Ces recherches ne doivent pas, en effet, en modifiant nos idées sur la pathogénie des accidents diphtériques, avoir une pure conséquence théorique ; elles doivent avoir et elles auront certainement des conséquences pratiques des plus précieuses sur le traitement de certains accidents plus ou moins tardifs de la diphtérie.

M. Cadet de Gassicourt, avec cette observation si pénétrante qu'il a des phénomènes morbides de l'enfance, avait déjà dit que *la fausse membrane n'était pas toute la diphtérie.* Cette conclusion à laquelle l'observation de la maladie seule l'avait amené, est également celle à laquelle l'anatomie pathologique et la

bactériologie m'ont conduit, et que j'ai exprimée en disant que l'angine, ou les productions membraneuses, *n'était qu'un miroir infidèle et trompeur de la maladie*. Je crois cette conclusion capitale.

La possibilité de diffusion du bacille diphtérique nous fait voir, en effet, la maladie sous un jour nouveau ; elle ne nous permet pas de déclarer guéri un enfant diphtérique par ce fait seul que les fausses membranes ont disparu. La preuve en est dans ce qu'on a appele la paralysie diphtérique tardive qu'on est bien obligé de considérer d'une autre façon que celle qui survient au moment où les fausses membranes, seules sources présumées du poison, existent encore. En fait, les hypothèses ne manquent pas et dernièrement M. Mya (1) faisait appel à une diffusion le long des nerfs émanés des parties diphtérisées, de la toxine diphtérique seule.

En fait, je crois qu'on arrivera à prévoir ces accidents, à les diagnostiquer dès le début, à les traiter rationnellement en conséquence par la sérothérapie, puisqu'on les considérera comme des accidents dus à des bacilles migrateurs, ayant échappé à l'action antitoxique de l'organisme, conséquence de l'injection de sérum, et provoquant des accidents quand la phase d'immunisation est passée ou quand celle-ci s'atténue.

Ce qui me fait avancer ceci, ce sont des faits que j'ai observés, et c'est à un des faits de ce genre que M. Tollemer fait allusion à la fin de sa communication.

En effet, sous le nom de *forme de diphtérie prolongée ou à rechute*, j'ai publié ailleurs un fait qui établit la transition tangible entre les diphtéries sans accidents paralytiques tardifs et celles où ceux-ci se développent sans nouvelle poussée membraneuse.

Il s'agit d'une enfant, atteinte de diphtérie associée, entrée le 18 juillet 1898 à l'hôpital Trousseau, guérie de sa diphtérie en apparence en peu de jours, et qui, trois semaines après et à deux reprises différentes, présentait de nouvelles poussées mem-

(1) *La Pediatria*, janvier 1899

braneuses sur la bouche, avec présence du bacille de Lœffler. Ces nouvelles productions diphtériques étaient *précédées* et accompagnées de ces signes d'intoxication diphtérique, sur la valeur intrinsèque desquels j'ai insisté sous le nom de « stigmates de l'imprégnation diphtérique ». Ici la présence de la fausse membrane ne pouvait causer aucun doute sur la nature des accidents généraux observés et, en fait, sous l'influence de nouvelles inoculations de sérum, l'enfant guérissait chaque fois.

Mais si, conformément à ce que nous avons vu plus haut, on fait abstraction de l'apparition de la fausse membraue, apparition, je le répète, qui a été ici postérieure aux accidents d'intoxication, pourquoi ne pas attribuer à ceux-ci, quand ils existent seuls, sans poussée membraneuse nouvelle, la même valeur séméiologique, c'est-à-dire l'indice d'une infection bacillaire, et alors réinoculer les enfants ?

J'ai publié deux ou trois faits semblables dans mes travaux antérieurs. Chez des convalescents de diphtérie j'ai vu soudain, au huitième, dixième jour, apparaître les stigmates de l'intoxication : apathie, abattement, accélération et faiblesse du pouls surtout. J'ai répété l'inoculation, ces symptômes ont disparu, puis quelquefois se sont montrés de nouveau ; j'ai réinoculé et les enfants ont guéri.

Quelle démonstration plus rigoureuse, plus expérimentale de la nature de ces accidents.

En résumé, je crois conforme aux faits observés de penser que la chute des fausses membranes n'est pas l'indice de la *guérison bactériologique* définitive et que l'apparition des stigmates de l'intoxication diphtérique chez un convalescent peut être regardée comme l'indice, non d'une paralysie diphtérique inévitable, mais d'une infection bacillaire diphtérique, curable par le sérum, ce qui permet de considérer à un tout autre point de vue qu'on ne le fait, ce qu'on appelle la paralysie diphtérique tardive.

Un dernier point à signaler, c'est l'importance de plus en plus grande des associations microbiennes dans les maladies

et dans la diphtérie en particulier, et cette importance se trouve être élégamment mise en relief, précisément par ce fait que le bacille, dans les organes, n'est presque jamais seul. De sorte que, non seulement les microbes septiques donnent lieu à des formes cliniques aggravées et à des complications propres, mais encore elles favorisent l'infection bacillaire, fait en rapport avec l'exaltation de virulence du bacille *in vitro* sous l'influence du streptocoque, démontrée autrefois par Roux. Il y a donc là, comme je l'ai déjà dit à la Société médicale des hôpitaux et à la Société de thérapeutique, une indication formelle à inoculer, aux malades qui présentent ces formes associées, une quantité de sérum plus considérable que celle que comporterait la constatation de leur âge seule.

Des spasmes laryngés dans la diphtérie considérés dans leurs rapports avec le tubage,

par le Dr E. Ausset,
Professeur agrégé, chargé de la clinique des maladies des enfants à l'Université de Lille.

Le 17 avril 1898, entrait au Pavillon de la diphtérie de l'hôpital St-Sauveur la jeune Jeanne M..., âgée de 5 ans, avec un tirage sus et sous-sternal très prononcé. Le diagnostic très net de croup diphtérique s'imposait. Je ne veux pas insister ici sur les détails de l'observation qui n'ont aucun intérêt pour le sujet qui nous occupe actuellement. La première tentative de tubage faite avec un tube de 5-7 ans échoua, le tube entrait à frottement dur (l'enfant avait juste 5 ans), on sentait une résistance très nette au niveau de l'anneau cricoïdien. On mit alors un tube de 3-4 ans. Le soir, on dut enlever ce tube pour le nettoyer. Comme on craignait le rejet pendant la nuit, ce tube étant très petit et flottant beaucoup dans le larynx, on fit une nouvelle tentative avec le tube de 5-7 qui entra cette fois ; on sentit encore un ressaut exagéré au niveau de l'anneau cricoïdien.

L'enfant resta tubée 48 heures. Le 19 avril, on la détube, mais il faut la retuber presque immédiatement.

Le 20, elle peut rester détubée 6 heures dans la journée.

Dans la nuit du 20 au 21, elle rejette son tube vers 2 heures du matin, reste détubée jusqu'à 5 heures ; à ce moment il faut la retuber d'urgence.

Le 21, rejet spontané du tube vers 8 h. 1/2 du matin. Détubée jusqu'à midi. A ce moment le tirage reprend. Mon interne, M. Chatelain, essaie des applications de compresses chaudes au devant du cou, des inhalations de chloroforme, mais l'asphyxie devient imminente et l'enfant doit être retubée.

Rejet 2 heures après. Reste tubée une heure. Nouveau tubage ; presque aussitôt nouveau rejet ; reste sans tube jusqu'à 7 heures du soir. A ce moment le tirage reprend, il faut tuber à nouveau. J'ajouterai que la diphtérie est à cette date complètement guérie.

Le 22 avril, détubage à 8 h. 1/2 du matin ; à 1 heure de l'après-midi il faut retuber.

Le 23. — Détubage à 7 h. 1/2 du matin. A 3 heures de l'après-midi le tirage se reproduit, et l'asphyxie est rapidement menaçante, au point que pendant la réintubation il y a évacuation de matières fécales.

Le 24. — Rejet du tube à 6 h. 1/2 du matin. A 7 heures réintubation nécessaire.

Le 25. — Détubée à 8 h. 1/2 du matin. A 9 h. 1/2, réintubation nécessaire.

Le 26. — Détubée à 8 h. 1/2. A 9 heures il faut retuber. A peine le tube en place, il est immédiatement rejeté. Nouveau tirage, extrêmement intense, et très rapidement l'asphyxie est imminente. On ne peut pénétrer avec le tube de 5-7 ; on essaie alors avec le tube de 4-5, puis de 3-4; mais la contracture musculaire est invincible, il est impossible de passer. J'étais à ce moment à faire ma consultation gratuite ; mon interne m'envoie chercher et prépare toute l'instrumentation de la trachéotomie ; mais les événements se précipitent ; la respiration s'arrête et il doit pratiquer, sans aide, une trachéotomie qui reste la seule ressource pour sauver cette enfant déjà presque morte, en état, du moins, de mort apparente. Une fois la canule en place, on doit pratiquer la respiration artificielle, et des tractions rythmées de la langue ; au bout de cinq minutes, l'enfant revint à elle.

Je passe sur les divers incidents qui suivent l'opération et qui n'ont pas d'intérêt pour notre sujet.

Le 1er mai, on retire la canule une heure. Les jours suivants on tente d'enlever la canule le matin et l'après-midi, mais au bout d'une demi-heure, quand la plaie trachéale commence à revenir un peu sur elle-même et à se rétrécir, on est obligé de la remettre. Plusieurs fois on l'enlève, on fait le simulacre de la remettre, l'enfant croit l'avoir, mais le tirage réapparaît très vite.

On essaie en outre, à plusieurs reprises, de passer un tube, au-dessous de l'âge, par le larynx, on essaie aussi avec des sondes uréthrales en gomme ; on ne peut y parvenir.

Je prie alors mon excellent collègue et ami, le Dr Gaudier, de faire un examen laryngoscopique. L'examen détaillé du larynx n'a pu être fait à cause de l'indocilité de l'enfant, mais M. Gaudier a pu très nettement sentir et diagnostiquer un rétrécissement assez serré du larynx.

Le 13 octobre, M. Gaudier passe les nos 1, 2 et 3 des cathéters *métalliques de Schrœtter. Le no 4 ne peut* entrer. Les jours suivants jusqu'au 19 octobre on continue la même opération, mais le no 4 ne peut jamais passer. Si l'on retire la canule, l'enfant ne peut rester sans elle plus d'une heure.

Pour des circonstances spéciales, indépendantes de notre volonté, l'enfant reste du 20 au 28 octobre sans être cathétérisée. On veut alors repasser les cathéters, mais on ne peut plus passer même le no 1.

Depuis lors des tentatives de cathétérisme laryngien ont été faites, même avec de petites sondes uréthrales, et toujours sans succès. Je proposai alors à la famille une opération curative sur le larynx, telle qu'une laryngo-fissure par exemple, en ne cachant pas, bien entendu, tous les dangers de l'intervention. L'autorisation m'a été refusée. L'enfant est donc sortie de l'hôpital le 29 avril 1899, avec sa canule, après être restée plus d'un an dans mon service.

En résumé, nous avons affaire ici à une fillette atteinte de croup qui, dès la première intubation, présentait vraisemblablement un spasme laryngé primitif, dû à une laryngite sous-

glottique intense ; je crois qu'il s'agissait d'un cas analogue à celui publié par M. Boulay dans les *Archives de médecine des Enfants* du mois de février 1898. Quoi qu'il en soit, il s'est fait ultérieurement chez cette enfant des ulcérations laryngées qui ont abouti à un rétrécissement du larynx ; et c'est ce rétrécissement qui fait que cette enfant ne peut plus respirer que par sa plaie trachéale.

Je désire, à l'occasion de cette observation, vous dire quelques mots sur les accidents spasmodiques laryngés que l'on observe au cours du croup, sur leurs causes, et sur l'influence qu'ils peuvent avoir sur les interventions opératoires dans cette maladie.

Il est aujourd'hui absolument démontré que la trachéotomie doit céder, dans le croup, le pas au tubage ; celui-ci est devenu l'opération de choix, celle que l'on doit tenter tout d'abord, celle qui est le plus souvent indiquée, celle dont on n'a plus le droit de priver les malades pour la remplacer par la trachéotomie, toujours plus grave présentement et dans l'avenir.

Mais parce que l'on saura tuber, parce que l'enfant aura pu bénéficier de cette méthode, cela ne veut pas dire que tout est fini, loin de là, et il est bien d'autres recommandations que ceux qui tubent doivent toujours avoir présentes à l'esprit.

A mon avis, une des plus importantes est la suivante : Il ne faut laisser dans le larynx le tube que le temps juste nécessaire ; en effet, ce tube est un corps étranger dont le contact constant avec une muqueuse déjà enflammée peut occasionner des excoriations, qui deviennent de nouvelles portes d'entrée pour l'infection diphtérique et les infections secondaires. Nous verrons plus loin que ces excoriations ont aussi une grande importance dans la pathogénie des spasmes laryngés.

Quand donc doit-on détuber ? A mon sens, il ne peut être donné sur ce point de règle absolue et cela dépend de plusieurs facteurs. Et d'abord de l'administration plus ou moins précoce, plus ou moins large du sérum antidiphtérique. Il est certain qu'un croup

traité, dès le début, par le sérum, guérira plus vite qu'un autre pour lequel on aura temporisé ou qui n'aura pas été traité par erreur de diagnostic ; c'est là une proposition qui n'a même plus besoin d'être énoncée. Par conséquent, comme chez ces malades, les fausses membranes restent moins longtemps, se liquéfient plus vite, le tube devra rester moins longtemps en place. Et cela est tellement vrai que le succès du tubage date surtout de l'avènement de la sérothérapie.

D'autre part, il faut aussi tenir compte du plus ou moins de gravité du cas, de l'abondance plus ou moins grande de fausses membranes, ainsi que l'ont particulièrement dit MM. Richardière, Sevestre et Variot.

J'ai aussi observé une particularité très intéressante ; j'ai remarqué que tous les adénoïdiens, les enfants porteurs de très grosses amygdales, ceux qui ont les premières voies respiratoires très rétrécies par tout le tissu hypertrophié des diverses amygdales, doivent rester tubés pendant un temps plus long que les autres enfants, et le plus grand nombre des cas que j'ai observés où l'intubation a dû être prolongée s'applique à des malades porteurs de végétations adénoïdes ou de grosses amygdales. La petite malade dont j'ai résumé l'histoire tout à l'heure en est particulièrement un exemple frappant ; elle a encore (les parents ayant refusé l'opération) de très grosses amygdales et son cavum absolument bourré de végétations adénoïdes.

Donc, souvent, pour détuber il faudra s'inspirer des circonstances.

Quoi qu'il en soit, dans les cas *ordinaires* j'estime qu'on *peut* et qu'on *doit* essayer de détuber au bout de quarante-huit heures au maximum ; nous verrons en effet tout à l'heure quels dangers il peut y avoir à laisser un tube trop longtemps en contact avec la muqueuse laryngée, quand il n'y a pas nécessité. Pour moi, que ce soit à l'hôpital ou en clientèle, je n'ai jamais eu à me repentir d'avoir détubé mes malades au bout de 48 heures, il m'est même arrivé assez souvent d'en détuber au bout de 36 heures ; j'ai quelques observations où j'ai pu détuber défini-

tivement au bout de 24 heures. Dans une thèse de Saint-Pétersbourg de 1898, Katzine relate un assez grand nombre d'observations, où la durée de l'intubation n'a pas duré plus de 34 heures. M. Variot enfin n'a-t-il pas surabondamment démontré que parfois l'écouvillonnage était suffisant ?

D'ailleurs que risque-t-on à détuber un malade surtout si c'est à l'hôpital, ou si l'on a, en clientèle, la faculté de le surveiller de près ou de le faire surveiller ? Absolument rien. Quand l'opération est bien faite, le choc est absolument nul, l'enfant est à peine incommodé quelques secondes par la nouvelle intubation, si elle devient nécessaire.

En somme je crois donc qu'il convient de détuber le plus vite possible, et, d'après ce que j'ai observé, on fera bien, au bout de 48 heures, de tenter le détubage, bien entendu pour les cas ordinaires ne présentant pas une gravité particulière et une abondance excessive de fausses membranes.

Un certain nombre d'enfants, il faut bien le dire, doivent être tubés à nouveau, et j'ai observé pas mal de cas où quelques heures après mon premier détubage je devais réintuber ; quelquefois même il m'a fallu réintuber presque immédiatement.

Dans ces cas je laisse le tube un jour, deux jours au plus tard et je l'enlève de nouveau.

Enfin on observe des enfants auxquels il faut faire une 3e, puis une 4e intubation, nous arrivons alors aux « tubards », aux cas d'intubation prolongée. Il existe un spasme laryngé des plus intenses qui empêche l'entrée de l'air lorsque le larynx n'est plus dilaté par le tube.

Quelles sont les causes de ces spasmes ? Les observations publiées par les divers auteurs, les différents cas qu'il m'a été donné de suivre prouvent bien que ces causes sont diverses, plus fréquentes incontestablement les unes que les autres, mais en tous cas différentes suivant les circonstances.

Il est des cas, rares à la vérité, où le spasme laryngé n'est causé par aucune lésion ; c'est un phénomène purement nerveux, que l'on peut observer chez certains prédisposés, habitués

à leur tube, redoutant son ablation, et persuadés qu'ils ne peuvent respirer sans lui. Je le répète, ces faits sont très rares, je n'en ai jamais observé aucun exemple, mais il est indéniable qu'ils peuvent exister. Il s'agit là d'accidents semblables à ceux que l'on observait chez certains *canulards*.

Il est évident que, dans ces cas, où l'obstacle est pour ainsi dire psychique, l'action thérapeutique a une grande efficacité et qu'avec les anesthésiques on fera disparaître ce spasme.

Dans d'autres circonstances le spasme est primitif, se montre dès la première tentative d'intubation, comme cela peut aussi se produire pour les spasmes purement nerveux, mais il est dû alors à une laryngite sous-glottique intense. Il se fait dans ces cas une tuméfaction considérable de toute la muqueuse sous-glottique ; l'inflammation, en persistant, produit des altérations dans le tissu muqueux qui conduisent à la sténose laryngée. M. Boulay en a relaté un exemple des plus remarquables. D'ailleurs cette infiltration œdémateuse existe plus ou moins accentuée dans la plupart des laryngites aiguës de l'enfance (Rauchfuss, Benda, Boulay), et cela d'autant plus aisément que l'enfant est plus malingre, que c'est un rachitique, par exemple. La laryngite striduleuse, si fréquente chez les rachitiques, est d'ailleurs caractérisée par un œdème sous-glottique léger. Eh bien, étant donné que, c'est du moins ce qui m'est arrivé à moi, l'on observe plus souvent ces spasmes laryngés chez des adénoïdiens, chez des rachitiques, chez des enfants qui, outre qu'ils ont ou la muqueuse laryngée chroniquement enflammée ou particulièrement susceptible de subir les moindres attaques morbides, font très facilement de la tuméfaction, de l'œdème, de l'infiltration de la région sous-glottique, je me demande si un certain nombre de ces ulcérations dont nous causerons tout à l'heure ne sont pas causées justement par cet œdème, le tube n'entrant ici que comme cause seconde. C'est là une hypothèse qui a besoin d'être vérifiée, et que je livre à vos réflexions et à vos recherches, mais qui me paraît cependant assez plausible, puisque nous faisons l'autopsie d'enfants qui succombent après

avoir été tubés pendant 8, 10, 12 jours et plus et chez lesquels nous ne retrouvons ni ulcérations, ni broncho-pneumonies, ni aucune des autres causes que nous allons étudier tout à l'heure ; on trouve seulement la muqueuse laryngée enflammée.

Ces réflexions m'ont été suggérées par l'examen d'un certain nombre d'observations publiées par les auteurs et par des cas personnels ; elles concordent d'ailleurs avec celles de M. Boulay dans son remarquable article que j'ai déjà cité.

J'aï, à mon actif, dix-sept cas où j'ai dû faire de l'intubation prolongée (huit jours pour la plus courte).Sur ces 17 cas,il y en a deux dont le spasme ne me paraît pas rattachable à une autre cause.Il s'agissait dans le premier cas d'une enfant de 18 mois,rachitique, atteinte d'un croup de très moyenne intensité,qui guérit de sa diphtérie, n'ayant plus la moindre membrane au bout de 4 jours et qui dut rester tubée jusqu'au 9e jour. Comme le chloroforme échoua chez elle, on ne peut penser à un spasme nerveux ; des ulcérations auraient présenté des symptômes spéciaux et se seraient prolongées plus longtemps ; de l'adénopathie bronchique n'aurait pas guéri aussi vite.Comment donc ici expliquer le spasme si ce n'est par un œdème, une infiltration de la région sous-glottique, bien admissible, n'est-il pas vrai, non seulement de par la diphtérie, mais encore par le rachitisme de l'enfant ?

Dans le second cas, il s'agissait d'un enfant de 2 ans, mal nourri, sans tares rachitiques bien appréciables cependant, mais avec de très grosses amygdales. 11 jours de tubage intermittent. Guérison. Pour les mêmes raisons que pour l'enfant précédent je pense qu'il y avait ici une laryngite sous-glottique intense.

La remarquable observation publiée par M. Sourdille dans le dernier numéro des *Archives de médecine des Enfants* (mai 1899) me paraît être un autre exemple de cette infiltration intense de la région sous-glottique.

Nous venons de parler d'une cause d'intubation prolongée qui se manifeste dès le début de la maladie ; en effet le spasme est primitif, ici, parce que la laryngite sous-glottique existe aussi dès le début. D'ailleurs il est possible quelquefois de s'en rendre

parfaitement compte par la difficulté qu'on peut avoir à introduire le tube lors de la première intubation, lorsque la muqueuse très infiltrée fait une très forte saillie, forme de chaque côté des bourrelets très volumineux qui arrivent presque à se rejoindre.

Mais il est une variété de spasme, secondaire celui-ci, qui se montre un certain temps après que le tube a été enlevé. Il faut réintuber, et cependant, chose bizarre, l'obstacle ne vient pas du larynx, il est plus bas, siège dans le poumon ; c'est qu'alors existe de la broncho-pneumonie. M. Sevestre en a cité un exemple très typique ; j'en possède aussi un cas intéressant : il s'agit d'une petite fille de 4 ans, B... Marthe, entrée le 20 janvier 1899 dans mon service pour un croup très membraneux. Ici il n'y a pas eu d'intubation prolongée puisque l'enfant est morte 2 jours après, le 22 janvier, mais le tirage ne tenait pas à des lésions laryngées, d'abord parce que le tubage ne le soulageait en rien, et parce que, à l'autopsie, nous n'avons rien trouvé de particulier sur la muqueuse laryngée, sauf quelques membranes, mais en revanche les bronches étaient pleines de pus et de membranes et il y avait plusieurs noyaux de broncho-pneumonie.

Il est encore une autre cause d'intubation prolongée qui, si elle n'est pas très commune, mérite cependant d'être signalée : je veux parler de la compression des nerfs récurrents par des ganglions bronchiques hypertrophiés. Je citerai, dans cet ordre d'idées, le cas de M. Meslay (*Revue mens. des maladies de l'enfance*, juillet 1895), un cas très remarquable, étudié et fouillé minutieusement par mon distingué collègue, M. le professeur Charmeil (*Bull. de la Soc. de méd. du Nord*, 1896), et enfin un cas personnel, concernant un enfant de 6 ans, Arthur P..., entré le 6 avril 1897 dans mon service et qui resta tubé, d'une façon intermittente, bien entendu, pendant 23 jours.

J'arrive maintenant aux faits que l'on observe incontestablement le plus souvent, à savoir ceux où l'on trouve à l'autopsie des « tubards » des ulcérations de la muqueuse laryngée, ou ceux qui, pendant la vie, présentent des symptômes qui permettent d'affirmer l'existence de ces ulcérations.

Avec MM. Sevestre et Richardière je dirai donc que ces ulcérations sont une cause des plus fréquentes du spasme nécessitant l'intubation prolongée ; mais je ferai remarquer, comme eux, d'après ma pratique personnelle, que les ulcérations consécutives au tubage sont encore assez rares ; je ne les ai rencontrées que dans 8 cas et voilà la quatrième année commencée que je suis chargé du pavillon de la diphtérie à Lille. J'ai fait, tant à l'hôpital qu'en clientèle, environ 200 tubages, cela fait donc une proportion très minime.

Où siègent ces ulcérations ? Je me reporterai ici à une observation que j'ai publiée dans les bulletins de la Société de médecine du Nord à la *date du* 23 *décembre* 1898.

Il s'agit d'un enfant de 2 ans, *malingre, rachitique, mal nourri*, atteint de croup diphtérique et mort de spasme phréno-glottique après un séjour du tube de 132 heures dans le larynx, au moment où on allait lui faire la trachéotomie. A l'autopsie on note, le larynx et la trachée ouverts jusqu'à la bifurcation des bronches, qu'il n'existe plus aucune trace de diphtérie. Au niveau du vestibule laryngé, à la base de l'épiglotte, de chaque côté de la ligne médiane, exactement entre les cordes vocales supérieures et les replis aryténo-épiglottiques, la muqueuse vestibulaire est ulcérée, à deux endroits symétriques, en forme de croissants, exactement à l'endroit où reposait le pavillon du tube.

Au niveau de la glotte, le ventricule de Morgagni du côté droit est béant.

Dans les régions sous-glottiques, au niveau de l'anneau cricoïdien, symétriquement de chaque côté du plan médian antéro-postérieur, on remarque deux vastes ulcérations triangulaires de plus d'un centimètre carré de surface, adossées par leur base en arrière. La muqueuse tapissant le cricoïde est nécrosée circulairement, il n'en reste d'intacte qu'une petite bande longitudinale en avant. Le fond des ulcérations cricoïdiennes est grisâtre, le cartilage est mis à nu par endroits.

Enfin sur la face antérieure de la trachée, à deux centimètres environ au-dessous du bord inférieur du cricoïde, à l'endroit où pressait l'extrémité inférieure du tube long, la muqueuse est érodée et les anneaux cartilagineux de la trachée apparaissent nacrés.

Voici encore un cas toût récent. Il s'agit d'un enfant de 21 mois, atteint d'un rachitisme déjà très accentué (gros ventre, nouures, large fontanelle, pâleur et bouffissure des téguments) et entré dans le service pour une laryngite banale, non diphtérique, non membraneuse, une laryngite grippale et qui dut être tubé. Mort par broncho-pneumonie.

Je ferai remarquer ici que l'enfant n'a été tubé que 5 jours, aussi je ne le compte pas dans mon relevé de cas d'intubation prolongée. Je ne relate ici son autopsie que parce qu'elle va nous montrer des lésions très intéressantes de la muqueuse laryngée et qu'il s'agit, en outre, d'une laryngite banale; or on a dit, avec juste raison, que la muqueuse est dans ces laryngites non diphtériques plus susceptible au contact du tube, peut-être, je le crois, parce qu'elle n'est pas protégée par la fausse membrane et qu'il y a contact direct.

Voici donc ce que nous montra le larynx ouvert de cet enfant :

A la base de l'épiglotte empiétant sur le côté droit, à l'endroit où pressait la tête du tube, la muqueuse est très légèrement érodée. Au niveau de l'anneau cricoïdien, symétriquement de chaque côté, existent deux ulcérations triangulaires se touchant presque par leur base ; celle du côté droit empiète un peu en avant sur la ligne médiane. L'ulcération est à fond grisâtre, le cartilage n'est pas dénudé. Le reste de la muqueuse est sain. Il n'y a pas trace de fausse membrane.

Ces deux observations résument bien les diverses régions qui peuvent être atteintes dans tous les cas analogues.

Il résulte, en effet, des recherches des différents auteurs que la région sus-glottique et la glotte sont rarement atteintes, ou du moins très superficiellement et d'une façon moins étendue que pour la région sous-glottique qui est toujours la plus touchée.

D'après la description et l'examen de ces ulcérations il est bien facile de se rendre compte qu'elles correspondent exactement aux points saillants du tube, et aux endroits où portent ces points saillants.

On note aussi assez souvent une érosion de la trachée, quelquefois de la dénudation des anneaux, au niveau de l'extrémité inférieure du tube. Nous avons même rencontré cette ulcération dans trois cas où la muqueuse laryngée était intacte.

La situation même des ulcérations, leur forme, leur symétrie habituelle ne peuvent permettre le doute, il s'agit bien de lésions de la muqueuse dues à la présence d'un corps étranger. A chaque fois qu'une muqueuse, même saine, est en contact prolongé avec un corps étranger elle s'enflamme, puis peut s'ulcérer. Rien donc d'étonnant à ce que la muqueuse laryngée dans la diphtérie soit incommodée par la présence du tube.

Plus la muqueuse est enflammée, tuméfiée, œdématiée, plus le contact avec le tube est intime. C'est ce qui fait justement la fréquence et la gravité de ces ulcérations dans les laryngites non diphtériques où le contact est encore plus intime puisqu'il n'y a pas de fausses membranes qui protègent toujours un peu.

Il est maintenant surabondamment démontré que l'on ne peut invoquer le traumatisme opératoire pour expliquer les ulcérations, non seulement parce que ce seraient les régions sus-glottiques et glottiques qui seraient le plus fréquemment atteintes, et qu'elles s'accompagneraient d'hémorrhagies graves et d'accidents qui ne manqueraient pas d'attirer l'attention. D'ailleurs les expériences de M. Variot sont bien démonstratives sur ce point. Je les ai répétées également plusieurs fois, et en tubant sur des cadavres avec la plus grande violence, ou en faisant tuber des jeunes gens tout à fait inexpérimentés je n'ai jamais vu que d'énormes fausses routes, de grosses déchirures aryténo-épiglottiques, etc., toutes lésions, en un mot, que nous ne rencontrons jamais sur le vivant, où cependant cette violence n'est jamais employée.

Il est donc, je le crois, évident que la pression du tube est une cause importante dans la production des ulcérations, et comme cette pression est surtout marquée au niveau du cartilage cricoïde, c'est pour cela que les lésions sont plus fréquemment constatées à ce niveau.

Mais le problème ne nous paraît pas encore complètement résolu par l'adoption de cette conclusion ; il est encore un point qu'il est nécessaire de chercher à élucider. Comment se fait-il que l'on puisse voir des enfants, tubés pendant un très court espace de temps, qui présentent cependant des ulcérations et d'autres tubés longtemps et qui n'ont aucune lésion de la muqueuse du larynx ?

A mon sens, et je suis ici tout à fait d'accord avec M. Boulay, il existe dans ces cas une laryngite sous-glottique très intense qui tuméfie considérablement la muqueuse, rétrécit beaucoup la lumière du canal laryngé et par suite, le tube pour se faire de la place, comprime fortement la muqueuse. Or cette muqueuse est très enflammée; la forte compression de tube amène de l'ischémie et l'on comprend maintenant aisément pourquoi le sphacèle se produit très vite.

Ce qui prouve bien, à mon avis, la véracité de cette assertion c'est que, dans les laryngites rubéoliques où, à cause de l'enanthème, l'infiltration de la muqueuse est souvent très intense, dans ces laryngites, dis-je, le tubage amène beaucoup plus souvent des ulcérations que dans les laryngites diphtériques. Il en est de même pour les autres laryngites non moins cependant que pour la précédente. Il est juste aussi de dire que la fausse membrane joue, dans une certaine mesure, un rôle protecteur, elle sert pour ainsi dire de tampon, de coussin sur lequel repose le tube au lieu d'être directement appliqué sur la muqueuse.

J'attire également votre attention sur ce fait si particulier que très souvent les enfants chez lesquels on a noté ces ulcérations sont des rachitiques ou, pour le moins, des adénoïdiens, des sujets porteurs de très grosses amygdales. Or on sait que le plus généralement ces sujets sont atteints d'inflammation chronique du rhino-pharynx et des premières voies respiratoires ; la laryngite striduleuse, si fréquente chez ces sujets et si prompte à se produire pour un rhume même vulgaire, est une preuve de la facilité avec laquelle la muqueuse se tuméfie, s'œdématie, s'infiltre. Il est donc aisé de concevoir qu'une laryngite diphté-

rique, survenant chez un de ces sujets, amènera plus souvent que chez d'autres de l'infiltration de l'espace sous-glottique, et, s'il faut tuber (et cela est habituellement très rapidement nécessaire chez ces petits malades), le tube mis en place occasionnera très vite du sphacèle de la muqueuse, au niveau des points de contact les plus intimes, c'est-à-dire au niveau de l'anneau cricoïdien, dans la région sous-glottique. Il y a là une question de terrain très importante à considérer, et qui nous explique bien pourquoi on voit chez certains enfants et dans certaines laryngites les ulcérations se produire si vite.

Enfin peut-être doit-on, avec M. Sourdille et avec M. Hugues, attribuer un certain rôle aux infections secondaires, aux saprophytes habituels de nos premières voies respiratoires qui trouveraient sur les points contusionnés par le tube un lieu de moindre résistance sur lequel ils deviendraient vainqueurs. C'est là une hypothèse à vérifier.

Le pronostic à porter chez les enfants à intubation prolongée n'est pas fatalement grave. Il semble même, d'après tous les faits observés,que la première période, les premiers jours de cette intubation soient seulement à redouter, c'est-à-dire ceux où le tube est en contact avec une muqueuse encore malade, et où par conséquent on a toujours à redouter les ulcérations. Mais on a vu, une fois la laryngite disparue sans incidents, des enfants conserver sans dommage leur tube pendant un très long temps.

La gravité du pronostic repose donc surtout, presque complètement, sur les ulcérations laryngées qui peuvent se produire. Il est incontestable que l'enfant peut guérir, malgré ces ulcérations mais, le plus souvent, ou bien il est emporté par une broncho-pneumonie, ou bien il se fait une sténose laryngée définitive qui nécessite une trachéotomie, heureux encore quand l'enfant peut, un jour, être débarrassé de sa canule.

Il convient donc de s'attacher, chez tout enfant atteint de laryngite, à mettre tout en œuvre pour éviter la production de ces ulcérations.

Et d'abord, surtout quand il s'agira de laryngites non diphté-

riques ou d'enfants rachitiques ou adénoïdiens, il importe de n'intervenir, de ne tuber que lorsqu'il y a une indication tout à fait formelle. Il faut, si cela est possible, attendre l'action bienfaisante du sérum, avoir recours aux divers moyens médicaux qui peuvent donner des succès. Outre le sérum dans la diphtérie, dans les laryngites la révulsion cutanée sous forme de compresses, d'éponges très chaudes au devant du cou donnera souvent d'excellents résultats : une atmosphère entretenue très humide et antiseptique autour du malade aidera à la liquéfaction des fausses membranes, facilitera la disparition, la guérison de l'infiltration œdémateuse de la muqueuse.

Je me trouve également très bien de l'administration de codéine à la dose de 1 à 2 centigr. par jour, suivant l'âge.

Malgré tous ces soins, on est, il est vrai, souvent obligé d'en arriver au tubage. Je repousse alors absolument le conseil, donné par certains auteurs, d'employer de gros tubes qui seraient plus fixes dans le larynx et seraient rejetés moins souvent. Avec cette pratique on arrive beaucoup plus sûrement aux ulcérations laryngées.

Puis, comme je le disais en commençant, j'ai l'habitude de tenter le détubage définitif au bout de 48 heures au maximum ; souvent même je l'ai tenté plus tôt, et j'ai pu réussir un certain nombre de fois au bout de 24 heures. Dans ces conditions, la cause la plus importante des ulcérations étant supprimée, ces ulcérations ne se produiront pas, ou, enfin, bien moins souvent.

Lorsque le détubage est suivi d'un nouvel accès de suffocation, il ne faut jamais craindre de réintuber, même plusieurs fois ; l'intubation bien faite ne fait courir aucun danger au malade, il n'y a ni choc ni blessure à craindre.

On a voulu faire de la *sulfuration* du tube un signe presque certain d'ulcérations laryngées. C'est là, à mon avis, une erreur. Je n'ai vu qu'une fois se produire cette sulfuration dans un cas où les ulcérations existaient et furent constatées à l'autopsie ; il est vrai que l'enfant avait en outre de la bronchite purulente. En revanche j'ai trouvé bien plus souvent, chez mes tubés, des

taches noirâtres lorsqu'il existait des lésions broncho-pulmonaires, surtout de la bronchite purulente. Il semble donc que c'est surtout la suppuration qui noircit le tube. Quoi qu'il en soit, si la sulfuration ne peut autoriser à penser aux ulcérations, en revanche le tube qui sort clair et brillant donne une sécurité à peu près absolue sur ce point.

Mais lorsque la constatation formelle d'ulcérations laryngées est faite, lorsque l'on doit prolonger l'intubation, je crois qu'il y a intérêt dans la plus grande majorité des cas à faire une trachéotomie le plus vite possible. En effet le séjour prolongé du tube ne peut que faire accroître les ulcérations déjà existantes, étendre les lésions, qui deviendront plus tard du tissu de cicatrice, et, par suite, conduire à une sténose plus grave.

Que si, au contraire, l'intubation prolongée n'est pas due à des ulcérations et que l'inflammation de la muqueuse a totalement disparu, comme l'expérience nous a montré que, souvent, chez ces enfants à muqueuse saine, le tube est parfaitement supporté et très longtemps, je ne fais la trachéotomie que très tard, si j'y suis contraint et forcé par quelque circonstance, et je tente par tous les moyens possibles de priver progressivement l'enfant de son tube, en appelant à mon aide tous les moyens médicaux en usage.

M. Variot. Dans sa remarquable énumération des causes du spasme glottique nécessitant le tubage prolongé, M. Ausset fait très justement une large part à la laryngite sous-glottique, qu'elle soit accompagnée ou non d'ulcérations cricoïdiennes dues à la pression du tube A ce propos, je rappellerai que Joseph O'Dwyer, dans sa dernière publication sur l'intubation prolongée, ne fait pas intervenir la contraction des cordes vocales dans la suffocation ; il pense que l'obturation est due à la tuméfaction de la muqueuse laryngée. Cette opinion, quelle que puisse être l'autorité d'O'Dwyer, est manifestement erronée et l'action du spasme glottique dans la suffocation intermittente, admise par tous les médecins français, est incontestable.

Néanmoins, je pense que de grandes difficultés restent à résoudre, si l'on considère les diverses formes de laryngisme dans leurs rapports avec la diphtérie ou avec les laryngites aiguës : l'explication physiologique des spasmes laryngés récidivant plus ou moins tardivement est loin d'être claire. Avec les autres observateurs, j'ai incriminé les ulcérations laryngées, mais elles n'existent pas toujours dans ces circonstances ; dans plusieurs autopsies d'enfants morts de spasmes tardifs foudroyants, la muqueuse laryngée m'a paru intacte. Quelquefois aussi j'ai pensé à la compression des récurrents par des adénopathies médiastines, à des excitations réflexes partant du parenchyme pulmonaire dans la broncho-pneumonie, etc.; mais il me semble que ce serait se bercer d'une illusion trompeuse que de croire que nous ayons toujours l'explication du spasme laryngé par les lésions anatomiques apparentes à l'autopsie.

Un cas de leucémie aiguë,

par MM. Louis Guinon et Justin Jolly.

La leucémie aiguë est une affection rare, surtout en France où on ne compte pas plus de 7 ou 8 observations ; parmi celles-ci il faut signaler surtout les cas publiés récemment par Apert (*Soc. anat.*, janvier 1898) et par Gilbert et Weil (*Archives de médecine expérim.*, mars 1899).

Si la leucémie chronique est mal connue, la forme aiguë est encore plus obscure. Nous ne savons rien de ses causes, bien qu'on l'observe assez fréquemment après les infections (influenza, angine), à la suite d'un traumatisme. Sa nature intime n'est pas mieux connue ; on est conduit par la symptomatologie, par l'existence de la fièvre, les altérations du sang, les lésions viscérales, à la concevoir comme une infection ; mais jusqu'à présent, les recherches bactériologiques n'ont donné aucun résultat digne d'attention ; dans la majorité des cas, on n'a pas trouvé de microorganismes.

Gilbert et Weil, après avoir discuté longuement la nature de la leucémie aiguë et ses rapports avec la forme chronique, concluent que si les lésions sanguines des deux formes sont différentes dans quelques-uns de leurs principaux caractères, la clinique permet cependant de les rapprocher et de les considérer comme des modalités d'une même affection.

La leucémie aiguë débute par des frissons, des douleurs dans les membres et les jointures ; ou bien par des hémorrhagies du nez ou de la bouche ; ces accidents s'accompagnent d'une faiblesse croissante et d'une bouffissure progressive.

La maladie une fois constituée prend l'aspect d'une anémie, mais d'une anémie fébrile avec un habitus très spécial dont les principaux éléments sont : le gonflement des ganglions, l'inflammation de la bouche, les hémorrhagies multiples, enfin la fièvre et l'état typhique.

Tous les ganglions superficiels sont augmentés de volume mais beaucoup moins que dans la leucémie chronique ; encore ne sont-ils hypertrophiés que dans la région du cou. La rate n'acquiert jamais de grandes dimensions. Les amygdales sont atteintes de façon inconstante ; *quelquefois elles s'ulcèrent et se détruisent.*

Les gencives sont fongueuses,saignantes, recouvertes de sanie brunâtre, la muqueuse buccale saigne et s'ulcère.

Le développement des lymphomes dans les viscères et les hémorrhagies qui en résultent donnent lieu à des accidents divers (douleurs osseuses, hémiplégie d'origine cérébrale, surdité par hémorrhagies de l'oreille).

La température n'a pas d'allure particulière ; le maximum est très variable ; parfois on observe de grandes oscillations.

L'urine est généralement abondante, quelquefois albumineuse ou hématurique, elle contient beaucoup d'acide urique et d'urée.

L'anémie se traduit, en outre de la faiblesse, par des souffles cardiaques ou vasculaires, par la dyspnée.

Les malades succombent par hémorrhagie ou bien dans le coma ; parfois c'est une suppuration superficielle ou viscérale qui entraîne la septicémie et la mort.

On a décrit trois formes cliniques de leucémie aiguë : la *forme typique* dans laquelle s'associent les tumeurs ganglionnaires, l'anémie et les hémorrhagies terminales ; la *forme hémorrhagique* dont l'allure rappelle le purpura infectieux ; la *forme pseudo-scorbutique* dont les lésions dominent dans la bouche et sur les gencives et les amygdales.

La *formule hématologique* de la leucémie aiguë peut d'après les travaux de Ebstein, Ehrlich, Frænkel, Bradford et Schor, analysés par Gilbert et Weil, se résumer dans les altérations suivantes :

Diminution considérable du nombre des globules rouges ; la valeur globulaire est diminuée d'abord puis elle remonte à mesure que les globules se détruisent (comme dans l'anémie pernicieuse) ; quelques globules rouges nucléés apparaissent.

Augmentation du nombre des globules blancs surtout des *mononucléaires* ; ils ne contiennent pas de granulations basophiles ou neutrophiles, les cellules éosinophiles sont rares. Le nombre des leucocytes est parfois modéré, 22 à 27000 dans quelques observations, mais il augmente généralement à la fin ; il dépasse rarement 50000 à 80000, chiffres inférieurs à ceux qu'atteint souvent la leucémie chronique.

Le cas que nous rapportons n'a pas présenté, il s'en faut, comme vous le verrez, le syndrome complexe et bruyant qu'ont décrit les auteurs; il y a manqué beaucoup des symptômes les plus importants ; toutefois, même pendant la vie, il ne nous a laissé aucun doute dans l'esprit ; notre diagnostic a été d'emblée nettement affirmé et l'examen du sang comme l'autopsie l'ont confirmé.

Voici en peu de mots l'histoire très simple de cette malade (1) :

Le docteur Mouls nous envoie à l'Hôtel-Dieu le 20 février une jeune fille de 15 ans, Henriette Sis..., qu'il soigne depuis quelques jours pour ce qu'il croit être une chlorose fébrile.

(1) Observation rédigée d'après les notes recueillies par M. Bufnoir, interne de service.

Cette enfant n'a jamais été vigoureuse ; elle aurait eu deux fois la rougeole avant l'âge de 5 ans, et depuis cet âge elle a tous les hivers une bronchite.

Le 15 janvier 1899, elle fut prise de courbature généralisée et de céphalée violente ; elle était alors dans un pensionnat et elle entra à l'infirmerie.

Là, on constata de *la fièvre*, un certain affaiblissement et une grande pâleur. Cependant, l'appétit étant conservé, la malade continuait à manger sans aucun vomissement. On la traita par l'antipyrine, mais sans aucun effet sur la marche générale de la maladie.

Au bout de 15 jours, en présence de la ténacité des accidents, sa famille la reprend ; le docteur Mouls constate à ce moment une anémie profonde, une fièvre continuelle, il la nourrit de lait et de viande crue, mais sans pouvoir ralentir en rien l'affaiblissement progressif. Quand nous examinons pour la première fois cette jeune fille, elle est malade depuis exactement 35 jours. Bien qu'âgée de 15 ans, elle a la taille d'une enfant de 12 ans.

Elle est très maigre, d'une pâleur extrême, blanche, exsangue, les muqueuses sont aussi décolorées que la peau. Le visage est bouffi et cependant on ne constate nulle part d'œdème. La paume de la main est jaune comme dans la fièvre typhoïde, couverte de squames. La malade a toute son intélligence, elle répond cependant avec lenteur à nos questions, elle est si faible qu'elle a grand'peine à s'asseoir, et ne se prête qu'à contre-cœur à notre examen.

La peau est sèche et un peu chaude, cependant la fièvre a cessé ; le pouls est faible mais régulier et rapide (128). Les bruits du cœur sont bien frappés, mais on entend un *souffle systolique* au foyer de l'artère pulmonaire.

La respiration est superficielle, un peu accélérée sans aucune sensation de dyspnée, la bouche est ouverte car la malade porte des végétations adénoïdes insuffisamment traitées l'année dernière ; les bruits respiratoires sont normaux.

Le *foie* est manifestement augmenté de volume et déborde les fausses côtes d'un travers de doigt.

La *rate* donne une matité exagérée pour cet âge.

L'anorexie est absolue ; depuis 4 ou 5 jours, l'enfant vomit une grande partie du lait glacé qu'elle prend péniblement ; elle a très soif, sa langue est sèche. Le ventre n'est pas ballonné, il est indolore, les selles sont régulières.

L'urine est peu abondante (on n'a pu la recueillir entièrement), assez colorée ; elle n'est pas albumineuse mais contient une forte quantité d'acide urique (57 centigrammes par litre). Malgré le traitement que nous instituons : alimentation par la poudre de viande, la moelle de veau, le bouillon, les injections sous-cutanées de sérum (100 gr. par jour), la malade s'affaiblit de plus en plus, et elle a le 23 et le 24 deux *épistaxis*.

Le 25, je remarque sur le bras droit de *petites taches purpuriques*, quelques *ecchymoses* aux avant-bras, une autre enfin, au tiers inférieur de la jambe droite. La langue est desséchée et desquamée ; les gencives et les dents sont recouvertes d'un enduit épais, coloré en brun par du sang. La malade refuse toute nourriture et tombe dans la prostration.

Le 26, l'affaiblissement augmente rapidement, la respiration s'accélère, le pouls très faible bat 140 ; la mort survient dans l'après-midi.

La maladie avait duré 40 jours.

Pendant les 6 jours d'hôpital, la température rectale a été la suivante :

21 soir : 37°4	23 m. 37°	25 m. 37°3
22 m. 37°2	— s. 36°8	— s. 37°2
— s. 36°9	24 m. 36°6	26 m. 37°4
	— s. 36°8	

Comme nous l'avons dit plus haut : avant tout examen anatomique ou hématologique, nous avions admis l'existence d'une leucémie aiguë.

La chlorose fébrile à laquelle on avait pensé avant l'admission à l'hôpital n'a pas cette allure grave, elle ne déprime pas les malades à ce point, elle est compatible avec la conservation de l'appétit ; la rate et le foie ne sont pas augmentés de volume ; elle ne donne pas lieu à des hémorrhagies cutanées.

L'anémie pernicieuse est rare à l'âge de la malade ; l'absence

d'hémorrhagies rétiniennes, de diarrhée ne permettait pas d'y penser. Mais l'examen du sang permettait seul d'affirmer avec certitude la leucémie.

Il a été fait le 25 février et a donné les résultats suivants :

Nombre de globules rouges :	685.000
Nombre de globules blancs :	28.000
Hémoglobine.	2 0/0

Chiffres dont on peut tirer les valeurs suivantes :

Rapport des globules blancs aux globules rouges, 1/24.

Valeur globulaire, 29.

Ainsi le nombre des globules rouges est excessivement faible si on le compare au chiffre de 4.500.000, qu'on peut donner comme moyenne des sujets normaux. Le nombre des globules blancs est par contre augmenté, il est quatre fois plus fort qu'à l'état normal ; d'où le rapport de 1/24, bien différent des rapports voisins de 1/600 qu'on observe à l'état sain.

La quantité d'hémoglobine est diminuée dans la même proportion que le nombre des globules rouges, ce qui fait que la valeur globulaire est exprimée par un chiffre normal.

L'étude morphologique du sang faite sur des préparations de sang desséché, fixées et colorées, donne les résultats suivants :

La grande majorité des globules blancs est formée par des cellules de petit diamètre à noyau arrondi, à protoplasma presque invisible, ayant les caractères de la variété de globules blancs qu'on appelle *lymphocytes*, avec cette seule particularité que beaucoup dépassent sensiblement le diamètre de cette variété de cellules du sang normal ; c'est là du reste un fait qui se voit constamment dans de pareils cas.

Ces lymphocytes forment 93 0/0 du nombre des globules blancs ; d'autres cellules mononucléées ressemblant aux précédentes, mais avec un protoplasma un peu plus abondant, forment 3,6 0/0 du nombre des globules blancs, elles répondent aux *grands lymphocytes* de beaucoup d'auteurs. Le reste des leucocytes est formé par de *grands mononucléaires* (0,6 0/0), des *polynucléaires* (2,3 0/0) et quelques rares *éosinophiles* (0,1-0,2 0/0).

Donc, augmentation considérable des leucocytes, et diminution des polynucléaires ou leucocytes à noyau polymorphe, qui constituent la forme la plus nombreuse du sang normal.

Enfin on rencontre dans ce sang quelques rares globules rouges nucléés.

Ainsi, ce sang offre le type de cette forme de leucémie qu'on a nommée *leucémie ganglionnaire*, *leucémie lymphatique* désignant un type hématologique bien différencié, mais qui ne saurait préjuger de l'origine réelle de la lésion.

L'autopsie a complété le résultat de l'examen du sang en montrant des *lymphomes disséminés dans les viscères*, particulièrement les reins et le foie, et une augmentation modérée du volume du foie et de la rate ; les ganglions comme dans les cas connus de leucémie aiguë étaient relativement peu hypertrophiés.

Autopsie. — Pas de déformation du squelette, pas de tumeurs souscutanées ; pas d'émaciation, mais teinte pâle cireuse de tous les téguments.

Poumons absolument sains.

Piqueté hémorrhagique sous le *péricarde* viscéral, au niveau de la partie antéro-inférieure de l'oreillette gauche.

Cœur, 240 grammes. Pas de lésions orificielles ; myocarde très pâle ; dans les ventricules et l'oreillette droite, quelques caillots pâles gélatineux non adhérents, post mortem.

Le *thymus* existe, recouvrant la trachée et pesant 25 grammes.

Corps thyroïde, amygdales, bouche, langue, pharynx, ne présentent rien de spécial.

Les *ganglions trachéo-bronchiques* ne sont augmentés ni de volume ni de nombre.

Le *tube digestif* ne présente rien de particulier, sauf le gonflement des plaques de Peyer terminales de l'iléon, près de la valvule iléo-cæcale.

Foie. — 1.250 grammes.

Rate. — 180 grammes, dimensions : 12, 5 × 7,5 × 3, consistance à peu près normale.

Reins. — Rein droit, 145 grammes ; rein gauche, 150 grammes. Le poids et le volume des deux reins sont très augmentés.

Les deux reins présentent les mêmes lésions. La surface est d'un blanc mat, la capsule se détache facilement. A la coupe, le rein apparaît absolument blanc, sauf à la limite de la substance corticale et de la substance médullaire où un piqueté hémorrhagique circonscrit les pyramides.

De plus, dans la substance corticale, il existe un grand nombre de petites tumeurs dont le volume varie d'une tête d'épingle à un pois, et qui tranchent par leur teinte blanche sur le fond blanc jaunâtre de la substance rénale ; quelques-unes font une légère saillie à la surface du rein.

Ganglions mésentériques, ganglions lombo-aortiques extrêmement nombreux ; leur volume n'est pas considérable (un pois, un haricot) ; quelques-uns sont *pigmentés*. Les ganglions des autres régions ne présentent ni augmentation de volume, ni augmentation de nombre, sauf en haut de la *chaîne carotidienne où se trouvent quelques ganglions un peu volumineux.*

Rien de particulier au cerveau : méninges, bulbe, capsules surrénales, pancréas, organes génitaux.

A l'examen histologique, les petites tumeurs du rein apparaissent formées par de petites cellules arrondies semblables à celles qui remplissent les follicules des ganglions lymphatiques et qui infiltrent ici le tissu conjonctif séparant les tubes contournés du rein. Par la dissociation et le traitement des coupes par le pinceau, on arrive à mettre en évidence entre ces cellules serrées les unes contre les autres, une charpente conjonctive formée de fibrilles, sans tissu réticulé véritable. Au centre des petites tumeurs, les tubes du rein sont conservés, mais leurs cellules sont nécrosées et ne se colorent plus. Ainsi ces petites tumeurs ont tous les caractères de petits lymphadénomes circonscrits.

L'examen du foie montre dans la plupart des espaces portes des amas de petites cellules semblables à celles des tumeurs du rein ; ce sont des amas beaucoup plus considérables que ceux qui infiltrent les espaces portes dans les cas d'inflammation chronique de l'organe, mais elles n'ont aucune tendance à se circonscrire en nodules ; il s'agit ici de petits lymphadénomes diffus des espaces portes.

Urticaire pigmentée par intoxication intra-utérine.

Présentation du malade,

par M. L. JACQUET.

J'ai l'honneur de vous présenter, en commun avec M. Salmon, externe de M. Grancher, un enfant atteint de cette curieuse dermatose dont les symptômes et l'évolution sont bien connus en France depuis la remarquable thèse de Paul Raymond, mais dont la cause est très obscure.

Notre observation pourra servir à combler jusqu'à un certain point cette lacune, ou du moins à faire diriger les recherches ultérieures dans une voie nouvelle.

En effet, le point qui dans les cas publiés naguère m'a paru capital, c'est que la dermatose apparaît dès les premiers mois de la vie, parfois même dès les *premiers jours*. Quelquefois le début est déclaré plus tardif, et tel est bien le cas chez notre petit malade ; mais vu le nombre et la précision des faits à début précoce, on est en droit de se demander s'il n'y a pas eu erreur d'observation maternelle, le prurit et les plaques érythémato-ortiées, plus ou moins nettes, pouvant aisément passer inaperçus, chez les nourrissons.

Aussi me suis-je toujours étonné du silence des observations antérieures sur la santé de la mère pendant la *grossesse*, bien persuadé qu'une dermatose s'éveillant pour ainsi dire avec la vie, ne peut qu'avoir sa source *in utero*.

Nous avons donc interrogé soigneusement la mère et appris que dans les six derniers mois de la gestation, souffrant de gastralgies violentes, elle avait recouru deux fois par semaine en moyenne à une potion contenant de la cocaïne et de la morphine. La sédation était *immédiate* et parfois elle éprouvait des vertiges et des étourdissements ; l'action toxique n'est donc point douteuse. Or la cocaïne et la morphine sont des poisons *urticants*, et il n'est rien d'impossible à ce que leur action se soit prolongée sous cette forme chez un enfant soumis pendant six mois de la vie intra-utérine à cette imprégnation toxi-médicamenteuse.

Que si l'on s'étonnait de voir une dermatose survivre plusieurs années à l'intoxication qui la provoqua, je répondrais que les toxidermies sont pour la plupart sous la dépendance d'un ébranlement durable communiqué au système nerveux, beaucoup plutôt que sous l'influence *actuelle* des poisons de circulation. Et je citerais en exemple l'urticaire commune qui, succédant à une ingestion toxique *non renouvelée*, peut survivre des mois et des années à la cause qui lui donna naissance.

Voici l'observation de notre petit malade :

POLICLINIQUE DERMATO-SYPHILIGRAPHIQUE DES ENFANTS-MALADES
(*Service de M. le professeur Grancher*).

L'enfant Roc... Désiré, âgé de 6 ans, nous a été amené le mercredi 26 avril 1899.

Antécédents héréditaires. — Son père a 42 ans. Il a eu une fluxion de poitrine à 21 ans et jamais aucune autre maladie. Il est d'un tempérament plutôt calme et passe pour sobre.

La mère a 40 ans. Elle a eu une attaque de rhumatisme articulaire à 21 ans.

Elle avoue prendre chaque jour *un demi-litre de café pur* et souvent du vin blanc et du vulnéraire.

Elle est très nerveuse et très irritable. Elle éprouve souvent des crampes dans les jambes, de la céphalée ; elle a du tremblement des mains, de l'insomnie et des cauchemars. Jamais eu d'éruption d'aucune sorte.

Elle a eu trois enfants :

En 1883, 1er accouchement à terme, normal. Enfant vivant, a actuellement 16 ans, n'a jamais été malade et n'a eu aucune éruption. Elle est très nerveuse.

C'est après ses couches que la mère a commencé à engraisser ; elle est devenue *obèse* très rapidement et depuis l'âge de 23 ans, elle n'a pas beaucoup grossi.

En 1892, 2e accouchement à terme, normal. Enfant vivant qui, actuellement, a 7 ans. Elle a eu la coqueluche, puis de l'impétigo de la face, elle est également nerveuse.

En 1893, 3e accouchement, normal. Pendant cette dernière grossesse,

elle a souffert de *gastralgie* se manifestant par des douleurs violentes du creux épigastrique après l'ingestion des aliments ; elle en était réduite à se faire vomir. *Cet état a persisté pendant toute la durée de la grossesse* et pendant 6 mois, c'est-à-dire depuis le 3e mois jusqu'à l'accouchement, on lui a donné une potion calmante renfermant de l'eau de laurier-cerise, de la *cocaïne* et de la *morphine*. Elle en prenait une cuillerée à bouche au moment où les douleurs devenaient intolérables, tantôt une fois, tantôt deux fois par semaine, les douleurs étaient calmées presque *instantanément*, le sommeil était meilleur, elle était moins agitée, *mais cette médication lui donnait des étourdissements passagers et des vertiges*. Jamais de démangeaisons. Elle éprouvait également de la tachycardie qui persiste encore aujourd'hui, surtout lorsqu'elle est essoufflée.

L'enfant a actuellement 6 ans. Il a été élevé au sein par sa mère jusqu'à treize mois. Puis on lui a donné une alimentation légère (pâtes, bouillies œufs). Il a eu la varicelle à 6 mois, à 4 ans la rougeole, à 5 ans la coqueluche.

A l'âge de 8 mois, c'est-à-dire environ 2 mois après sa varicelle l'enfant a présenté sur tout le corps une éruption rougeâtre, sans prurit, sans réaction fébrile et sans desquamation. La mère ne se souvient pas en quel endroit cette éruption a débuté.

Un médecin ordonne du *salol* et l'enfant en prend *40 paquets* sans amélioration. Jusqu'à l'âge de 2 ans il reste à la campagne sans traitement puis on l'amène à Suresnes. La mère le fait voir l'an dernier à un médecin qui pense à une *urticaire*. Il y a quinze jours, à la suite d'un vermifuge (*semen contra*), l'éruption est devenue complètement blanchâtre (?).

L'enfant va à l'asile depuis l'âge de 4 ans, il est intelligent, attentif, n'est pas très nerveux et semble très docile.

Il prend ses repas dans sa famille où il est soumis au même régime alimentaire depuis l'âge de 2 ans. Il mange surtout des légumes, des œufs, peu de viande, il boit de l'eau rougie en mangeant, mais chaque matin la mère lui donne une *tasse de café pur* ; dans la journée il ne boit ni vin, ni alcool, ni liqueurs.

Il digère bien, n'a pas de constipation et n'a jamais eu d'œdème.

État actuel. Description de la lésion. — L'enfant, qui semble de

bonne constitution, présente sur toute la surface du corps (tronc, dos, membres, nuque) de larges macules brunâtres dont voici les principaux caractères : ces placards disséminés sur tout le corps, la face étant indemne, sont pour la plupart arrondis ou ovalaires, de dimension variable (depuis celle d'une lentille jusqu'à 2 ou 3 centimètres carrés de surface). Elles sont plus grandes sur l'abdomen et sur les cuisses, de couleur variable, rouge brun,brun chamois en général, et rougeâtres là où récemment il y a eu du prurit. Dans l'ensemble, le corps a l'*aspect truité*, tacheté.

La peau est à ce niveau un peu épaissie ; sur le cou les plaques sont dirigées parallèlement aux plis de la peau.

Il se fait parfois de nouvelles poussées sans cause appréciable, accompagnées d'un prurit assez intense. L'enfant éprouve des démangeaisons, surtout le soir lorsqu'on le déshabille.

Si l'on frotte les intervalles de peau saine on détermine de nouveaux placards rougeâtres.

La raie dermographique très nette produite avec l'ongle, présente un renflement au niveau de chaque plaque.

Examen des viscères. —. *Poumons* normaux, *cœur* normal.

Foie. — Un peu gros.

Rate. — Perceptible à la palpation.

Ganglions lymphatiques. — Hypertrophiés surtout dans la région inguinale, des deux côtés, dans l'aisselle droite et au cou.

Le voile du palais est un peu pâle, mais dans la bouche on ne trouve aucune macule, nulle pigmentation.

L'examen des urines de la mère et de l'enfant n'a décelé la présence ni d'albumine, ni de sucre, ni d'éléments anormaux.

M. Comby. Le cas de M. Jacquet est des plus intéressants. Mais je ne retrouve pas là le type d'*urticaire pigmentée* que j'avais vu jadis à l'hôpital St-Louis et qui avait été reproduit dans la thèse de M. Raymond. L'enfant qui nous est présenté a un gros ventre, un thorax de rachitique. Je soupçonne chez lui une auto-intoxication d'ordre digestif qui pourrait bien avoir joué un rôle plus efficace que l'intoxication cocaïno-opiacée de la mère.

M. Jacquet. M. Comby vient de faire allusion à un cas *exceptionnel* d'urticaire pigmentée : il faut se garder de le considérer comme le type unique de cette dermatose.

En réalité il est des formes où l'élément érythémato-papuleux est à peine marqué, même pendant la *première* période de la maladie, à plus forte raison pendant la troisième, celle où en est notre petit malade, et qui est à peu près purement maculeuse.

M. Comby préfère reconnaître comme cause l'intoxication gastro-intestinale, libre à lui ; mais il se heurte aux faits nombreux, où la dermatose a débuté dès les *premiers* jours de la vie extra-utérine,et où, surtout avec l'allaitement, cette intoxication était vraisemblablement nulle. Du reste, il est assez singulier de rattacher une dermatose *rare* à une étiologie *ultra-banale*, alors qu'on dispose pour l'expliquer d'une cause aussi particulière, et aussi *urticante* que l'intoxication cocaïno-morphinique.

RAPPORT.

M. Comby lit un rapport sur un travail de M. Blache communiqué à la précédente séance.

CANDIDATURES

M. Sainton pose sa candidature au titre de Membre titulaire et lit un travail sur *un cas de scoliose paradoxale.*

M. Clemente Ferreira de San Paulo (Brésil) pose sa candidature au titre de Membre correspondant étranger.

La prochaine séance aura lieu le mardi 13 juin.

Séance du 13 juin 1899.

Présidence de M. LANNELONGUE.

SOMMAIRE. — *Communications* : M. Méry. Sur une forme d'intoxication intestinale avec constipation (choléra sec). — M. Deschamps. Sur quelques érythèmes prémorbilleux. — *Présentation* : M. Villemin. Cloisons congénitales de l'intestin. — M. Lannelongue. Kyste dermoïde sur une momie de la femme d'un Pharaon. — *Rapports* : M. Guinon. Sur la communication de M. Ch. Leroux. — M. Jalaguier. Sur la communication de M. Monnier. — M. Kirmisson. Sur la communication de M. Sainton. — M. Méry. Sur la communication de M. Tollemer.
Élections.
Candidatures.

Sur une forme d'intoxication intestinale avec constipation (choléra sec),

par M. Méry
(*en collaboration avec* M. Conzette).

M. le Professeur Hutinel, dans la *Semaine médicale* du 25 janvier 1899, a décrit sous le nom spécial de Choléra sec, une forme jusque là mal connue d'entérocolite aiguë avec accidents graves, chez les enfants, forme caractérisée surtout par le peu d'importance de la diarrhée. Les faits que je relate dans cette communication me paraissent d'un ordre analogue à ceux qu'a signalés M. Hutinel tout en offrant, dans l'expression clinique, des différences sur lesquelles j'insisterai après avoir présenté les observations.

Obs. I. — Enfant actuellement âgé de 15 ans. Je l'ai suivi depuis 1890. C'est le 3e d'une famille de 5 enfants dont l'un est mort de diphtérie. C'est le seul qui ait présenté des troubles digestifs. Le père est migraineux, bien portant d'ailleurs. La mère est nerveuse, dyspeptique avec de l'entéroptose et de l'entérite mucomembraneuse. J'ai vu la première fois cet enfant en 1890, pour une crise de vomissements incoercibles. Il avait des vomissements continuels, vomis-

sements surtout bilieux, très rarement alimentaires ; l'enfant très abattu se plaint un peu de la tête, il n'a pas de fièvre ; la langue est un peu saburrale, l'enfant présente une constipation absolue, le ventre est affaissé, rétracté, peu ou pas douloureux sauf au creux épigastrique, probablement à cause des vomissements incessants. Je trouve là un complexus clinique constitué par une intolérance gastrique absolue avec vomissements bilieux ; de la constipation absolue ; de la rétraction de l'abdomen et l'absence de toute élévation thermique. Il n'existe d'ailleurs aucun signe cérébral, pas d'irrégularité du pouls, rien aux pupilles, pas de raie vaso-motrice.

D'ailleurs la mère m'apprend que l'enfant a déjà eu des crises analogues dès l'âge de deux ans (il a actuellement 6 ans) ; à plusieurs reprises on a diagnostiqué une méningite sans que l'évolution soit venue confirmer ce diagnostic.

Évidemment il s'agit de phénomènes d'ordre digestif, se répétant assez régulièrement 2 ou 3 fois par an, durant de 4 à 7 jours. Certaines crises ont même duré dix jours.

La crise à laquelle j'assistais dura en effet six à sept jours sans que rien modifiât beaucoup son aspect. J'usai comme traitement de menthol, de cocaïne, de potion de Rivière sans grand succès. Il me parut, mais cela fut surtout net, aux crises suivantes, que l'amélioration coïncidait surtout avec le retour normal des fonctions de l'intestin. Je fus ainsi amené à me préoccuper tout d'abord de l'évacuation du contenu intestinal, ce que je tâchai d'obtenir soit par du calomel quand il était toléré, soit par des lavements évacuateurs.

En outre comme l'enfant présentait, même en dehors des crises, une constipation très opiniâtre, je fis faire des massages de l'intestin. J'assistai à cinq ou six crises analogues, et l'enfant en eut d'autres, par exemple à la campagne.

Les crises ressemblèrent trait pour trait à la première, diminuant cependant d'intensité. Depuis la fin de 1894 elles ont disparu complètement. Les crises ont duré de l'âge de deux ans jusqu'à onze ans, s'atténuant beaucoup dans les dernières années. Fait remarquable, la disparition des crises a coïncidé avec la disparition de la constipation habituelle.

Les faits suivants se dégagent de cette première observation : le retour périodique des crises tous les 3 mois environ pendant huit ou neuf ans ; le tableau pseudo-méningitique des accidents, au point de vue clinique ; l'existence d'une constipation absolue au moment des crises et très opiniâtre dans leur intervalle ; la disparition simultanée des crises et de la constipation.

Au point de vue pathogénique j'avais pensé d'abord à des accidents purement stomacaux (hypersécrétion gastrique avec hyperchlorhydrie probable, bien que l'analyse des vomissements n'ait pas été faite). Je ne m'arrêtai pas à cette explication, contredite par la marche des accidents et l'intégrité absolue des digestions en dehors des crises.

L'existence d'accidents migraineux chez le père, le retour périodique des crises, m'avaient fait penser également à une forme de migraine. Mais peu à peu se dégagea pour moi la notion de l'importance des troubles intestinaux et de la constipation, notion confirmée par les résultats du traitement dirigé contre la constipation.

Tout en réservant, à cause de la périodicité des crises, une part à l'influence du système nerveux, je la crois actuellement tout à fait secondaire, étant donné la fin de cette observation et la disparition complète des accidents avec celle de la constipation.

Ce premier cas a été sans aucune gravité ; dans aucune crise l'état de l'enfant n'a été inquiétant. Il n'en a pas été de même dans les deux observations suivantes.

Obs. II. — Jean M..., âgé de 3 ans. Enfant pâle, un peu anémique. Elevé au sein jusqu'à 15 mois, n'a pas eu de troubles digestifs sérieux, jusqu'au mois de janvier 1898.

Le jeudi 20 janvier l'enfant a une indigestion.

Le 21, purgation au calomel (20 cent.). Pas de vomissements. Les jours suivants, une selle par jour bien digérée et non fétide.

Le 24 à midi, l'enfant rend son déjeuner.

Le 25, nouveau purgatif (calomel).

Le 26, les vomissements reviennent et s'installent d'une façon perma-

nente ; l'enfant rend tout ce qu'il prend, même le lait coupé d'eau de Vals.

Je vois l'enfant le 27, les vomissements ne cessent pas, l'enfant est entièrement abattu, très déprimé. Il n'a pas de fièvre, 37°. Il est constipé. Je fais cesser le lait, et donner de l'infusion de camomille avec une potion chloroformée, tout cela sans résultat.

Le 28, on donne un peu d'eau albumineuse, l'enfant en garde le matin quelques cuillerées. L'enfant est toujours très abattu, très somnolent ; mais il n'a pas de fièvre : 37°.

Pas de selle spontanée. On donne un lavement à la glycérine qui provoque une évacuation *très fétide* et tout à fait différente comme odeur de celles des jours précédents. Ce fait a été relevé par la mère dans les notes qu'elle prenait chaque jour sur les phénomènes présentés par le bébé.

Le 29, les vomissements reparaissant, on cesse l'eau albumineuse et la potion chloroformée pour ne donner que de l'eau de Vals par cuillerées à café. Lavement à la glycérine sans résultat appréciable.

Le petit malade fut suivi ces jours-là par mon collègue et ami le Dr Touchard, qui, à cause des divers symptômes présentés, vomissements incoercibles, constipation, ventre affaissé, somnolence, aplatissement, ne put se défendre de craindre une méningite, tout en ne constatant heureusement aucun phénomène permettant de l'affirmer.

Le dimanche 30, à 8 heures du matin, je revois l'enfant avec mon maître le Dr Sevestre. L'intolérance gastrique continue. La constipation persiste, pas de selle ce jour-là ; lavement de guimauve qui n'est pas rendu. Le ventre est rétracté, affaissé, sans raie méningitique. Aucune fièvre ; la température est plutôt au-dessous de la normale (35°8 dans le rectum). La faiblesse, l'aplatissement sont considérables. Il n'existe cependant aucun symptôme cérébral véritable ; l'enfant ne souffre pas de la tête. Nous écartons l'hypothèse d'une méningite. Traitement : vessie de glace sur la région épigastrique ; comme aliment, eau d'Evian glacée, par cuillerées à café toutes les heures. Grands lavements évacuateurs.

Le lundi 31 janvier, selle plus abondante.

Les jours suivants les vomissements ne reparurent pas sauf dans la

journée du jeudi 3 février. J'avais prescrit une légère dose de calomel qui m'a paru responsable de cette rechute qui d'ailleurs ne dura qu'une demi-journée. Les difficultés pour alimenter restent très grandes toute cette semaine-là et le lait, même coupé aux 2/3 d'eau de Vals, ne put guère être bien supporté que vers le dimanche 6 février. On continua jusque-là l'application de glace sur le creux épigastrique et les lavements évacuateurs. L'enfant avait maigri d'une façon extraordinaire, les yeux étaient excavés sans qu'il y eut de véritable aspect cholériforme.

Je fus obligé, étant donné la faiblesse extrême de l'enfant, de recourir aux injections de sérum artificiel à deux reprises, à la dose de 40 centimètres cubes de sérum faible. Je fis donner également des lavements alimentaires du 5 au 16 février. A cette date seulement, l'enfant entra franchement en convalescence.

Cet enfant n'avait pas de constipation habituelle.

Les parents ne sont pas migraineux, sauf le grand-père maternel.

J'avais averti les parents de la possibilité du retour d'accidents analogues. En effet, le 17 mai, une nouvelle crise reparut, mais moins violente. On supprima aussitôt tout aliment sauf l'eau d'Evian. Je donnai une légère dose de calomel au début, puis tous les jours de grands lavements. L'enfant fut beaucoup moins abattu ; la sensation de faim persistait et l'enfant réclamait à manger dès le second jour de la crise ; les accidents durèrent jusqu'au 31 mai.

Je recommandai à la mère de bien veiller sur le fonctionnement de l'intestin, d'en évacuer le contenu dès la moindre apparence de crise, soit par le calomel, soit par de grands lavements.

En fait, l'administration hâtive du calomel, suivie d'ailleurs de la diète hydrique, a paru arrêter des crises menaçantes. Durant l'été, l'enfant se porta bien ; il y eut deux petites menaces de crises le 2 juillet et le 15 août.

Une crise un peu plus sérieuse eut lieu en novembre. J'insistai à ce moment encore plus sur la nécessité de grands lavages de l'intestin avec le boc, dès le début et pendant toute la durée des accidents. Depuis cette époque l'enfant a eu, en mars 1899, une crise que la mère a traitée de la façon convenue sans incident d'ailleurs.

Nous retrouvons dans cette deuxième observation le même tableau que dans la première. Vomissements incoercibles à répétition. Aspect pseudo-méningitique pendant les crises. Constipation au moment des crises, mais non dans l'intervalle. Les accidents ont été beaucoup plus sérieux que dans le premier cas, l'amaigrissement a été très marqué, l'enfant a présenté une très grande faiblesse avec refroidissement des extrémités et température centrale basse (35°2). L'aspect du visage, les yeux excavés étaient très particuliers, au moment de l'acmé de la crise, cependant bien moins que dans l'observation III. La durée de la première crise (15 jours) entraîna une convalescence longue.

Dans cette observation, je n'ai pas trouvé d'hérédité migraineuse directe, l'enfant n'était pas habituellement constipé, il présentait seulement de l'atonie intestinale et de la constipation au moment des crises, en même temps que la fétidité beaucoup plus grande des selles indiquait nettement l'existence de fermentations anormales dans l'intestin ; fait militant encore pour l'origine intestinale des troubles observés.

Obs. III (Recueillie par le Dr Conzette). — Suzanne B..., 9 ans, bonne santé habituelle. Enfant bien constituée, assez forte. Elle n'a eu d'autres maladies que des embarras gastriques assez fréquents, mais d'ordinaire assez légers.

Le 26 *mars*, l'enfant mange de la choucroute au déjeuner. Depuis quelques jours elle toussait un peu et avait du rhume de cerveau, sans présenter de signes vrais d'influenza. Au dîner le soir, elle n'avait pas d'appétit, elle se plaignait d'avoir l'estomac embarrassé.

Le 27, au réveil, elle se plaignit de souffrir de la tête. Néanmoins elle alla à la pension toute la journée. Le soir au dîner, inappétence. On lui fit une infusion de camomille qu'elle rendit immédiatement. Dans les matières vomies se trouvaient des morceaux de salade cuite mangée au déjeuner.

Le 28, l'enfant reste à la maison ; elle est fatiguée, elle n'a pas de fièvre. Elle se couche vers 6 heures du soir.

Le 29, vers 1 heure du matin, apparaissent des vomissements qui viennent sans efforts et se répètent de 2 en 2 heures.

Le matin vers 9 heures, l'enfant a peu de température (38°2). Pensant à une simple indigestion, on administre 25 grammes d'huile de ricin, rendue en partie une heure après. Selles insignifiantes (2 dans la journée). Les vomissements se succèdent avec une intensité croissante dans la journée. On essaie de les calmer avec de la glace et une potion de Rivière. Dès qu'une goutte de liquide arrive dans l'estomac, il se produit immédiatement des vomissements ; ils sont constitués principalement par des matières glaireuses et de la bile. A ces vomissements s'ajoutent des phénomènes nerveux ; ils sont précédés de malaise général, de tremblement des mains, l'enfant se débat et sent la boule nerveuse qui l'étouffe.

Les vomissements se continuent pendant toute la nuit du 29 au 30 avec la même intensité.

Pendant tout ce temps le pouls est fréquent (120 pulsations). Il n'y a pas de température ; à diverses reprises, le thermomètre n'a pas dépassé 37°6.

Le 30 au matin, le facies de l'enfant est très altéré : les yeux sont cernés, les angles des mâchoires sont plus saillants, et cette altération qui rappelle celle du choléra au début est frappante par la rapidité avec laquelle elle s'est produite.

Le ventre est légèrement déprimé. Il n'y a aucune sensibilité au niveau de l'appendice. Il ne s'est produit aucune selle depuis la purgation (29 mars).

La nuit du 30 au 31 mars est extrêmement agitée. L'enfant ne peut rester en place ; à 2 ou 3 reprises, le pouls faiblit et il y a des lipothymies. A plusieurs reprises on est obligé de faire des injections d'éther et deux injections de caféine.

Les vomissements se succèdent à de très courts intervalles ; accompagnés de bile et de mucus au début, ils deviennent secs et finalement après une série d'efforts, l'enfant rejette une bouchée de matière brunâtre.

Le 31, consultation avec le Dr Méry ; on supprime toute ingestion de

liquides. Injection de sérum (200 gr.) dans la journée en une fois. Vessie de glace sur le creux épigastrique.

Dans la journée les vomissements persistent, mais ils diminuent d'intensité vers le soir.

Toutefois l'état nerveux reste très prononcé et dans la soirée l'enfant, à plusieurs reprises, a des tendances à la syncope, de sorte que vers 9 heures on est obligé de recourir à des injections d'éther et de caféine.

L'enfant n'a toujours pas été à la selle.

La nuit du 31 mars au 1er avril est plus calme. Il se produit encore des vomissements, mais ils sont moins fréquents, et l'enfant peut encore goûter de temps à autre quelques instants de repos.

1er *avril*. La journée est bonne, l'enfant est calme. Elle dort. Les traits sont plus reposés, la figure plus colorée.

Le soir vers 7 heures, crise gastrique avec efforts de vomissements, sans liquide, petite crise avec tendance à la syncope.

Le matin on a fait une injection de 200 grammes de sérum. Pas de fièvre (37°3).

2 *avril*. La nuit a été bonne. Quelques tentatives de vomissements.

La journée se passe très bien. Le soir il se produit un commencement de crise nerveuse avec tremblement, refroidissement des mains, agitation, mais elle ne tarde pas à s'arrêter.

Selles ovillées pour la 1re fois depuis la purgation.

3 *avril*. L'état général s'améliore. L'altération du facies diminue. Les vomissements n'ont pas reparu, il ne s'est pas produit de nausées ni pendant la nuit, ni pendant la journée.

Mais le matin, la température monte à 38°.

Le soir, l'enfant présente de l'abattement, la température augmente et s'élève à 39° à 5 heures du soir. Dans l'après-midi, l'enfant a eu une selle liquide extrêmement abondante et dont la fétidité rappelle celle des macérations anatomiques.

Lavages de l'intestin à l'eau naphtolée. On donne un peu d'eau d'Alet à l'enfant qui jusqu'à présent n'avait pris d'autre liquide que celui du sérum en injections.

Pendant la nuit du 3 au 4 avril, l'enfant a eu une selle solide énorme,

La température continue de s'élever, à 3 heures du matin elle atteint 40°6. Le pouls est fréquent. On fait un enveloppement dans le drap mouillé.

Le 4 au matin, vers 7 heures, la température reste à 40°2. Après un bain de 10 minutes à 30°, elle descend à 38°6 pour remonter à 40°4 deux heures après. On reprend les bains de 2 en 2 heures.

Le pouls devient plus fréquent, il s'élève à 140 et vers 1 heure il dépasse 150. La respiration est fréquente, les traits tirés, les ailes du nez se pincent, la langue est sèche, le pouls diminue de plus en plus d'intensité et l'enfant succombe à 7 heures du soir.

Lorsque j'ai vu l'enfant le 31 mars avec le Dr Conzette, mon opinion était qu'il s'agissait d'accidents d'intoxication d'origine intestinale analogues à ceux que j'avais déjà observés, mais beaucoup plus sérieux. L'urine ne contenait pas d'albumine. J'avais conseillé les grands lavages de l'intestin avec le boc et une sonde molle. Ces lavages furent faits dès ce jour et malgré cela il n'y eut pas de selle avant le 2 avril au soir. Il semble qu'il y eut là un véritable spasme, une contracture de l'intestin. J'ai soumis à M. Winter un échantillon des matières vomies ce jour-là et je puis donner les résultats de son analyse.

Les dosages sont exprimés en millig. d'HCl pour 100 cc. de liquide.

		Liquide normal	Liquide examiné
Acidité totale.	A	190	197
HCl libre	H	44	87
HCl combiné organique	C	170	99
Chlorhydrie	H+C	214	186
Chlore total	T	321	306
Chlore minéral fixe.	F	107	120
Coefficient	A—H	86	111
Coefficient.	T	3	2,55

Peptones assez abondants.

Résidu coloré. Réaction acétique.

Caractères physiques. Liquide vomi, peu abondant, *traces de sang*.

M. Winter conclut : organe de faible complexion avec hyperchlorhydrie fonctionnelle.

Je crois d'ailleurs qu'il ne faut attacher qu'une importance très secondaire aux phénomènes stomacaux.

Quand j'ai revu l'enfant le 4 avril, elle était absolument mourante ; l'on peut dire que la marche des derniers accidents a été vraiment foudroyante.

Nous retrouvons dans ce cas et fort exagérés une grande partie des phénomènes observés dans les faits précédents. Intolérance gastrique absolue. Constipation absolue, on pourrait presque dire occlusion puisque, malgré les lavages, il n'y a pas eu de selle du 29 mars au 2 avril dans la soirée. Ventre rétracté. Facies chlolériforme et cela bien plus que dans le cas précédent, si bien que ce fait réalise tout à fait le choléra sec de M. Hutinel, et au maximum, c'est-à-dire qu'il y avait constipation absolue.

L'enfant n'avait pas présenté antérieurement, comme dans les cas précédents, des crises identiques. Cependant la mère nous avait signalé qu'à la suite d'un vomitif l'enfant avait eu plusieurs jours des vomissements rebelles. J'insisterai surtout sur la violence et la rapidité des accidents terminaux. Il semble que la clinique ait réalisé l'expérience de Klecki. Arrêt absolu des matières fécales pendant plusieurs jours, vase clos en somme. Fait curieux, tolérance relative de l'organisme tant que les matières sont restées immobiles, et arrivée d'accidents foudroyants au moment de la débâcle. Il a dû se faire à ce moment une absorption colossale et rapide de matières toxiques, élaborées dans ces fèces si fétides.

La comparaison de ces trois faits de gravité si différente et en quelque sorte croissante est féconde. Le lien qui les unit c'est l'existence de phénomènes d'intolérance gastrique analogues dus à la rétention dans l'intestin de matières fécales en fermentation. Ce sont tous trois des faits d'intoxication intesti-

nale ; formes légères ou graves elles relèvent du même processus pathogénique. Dans les trois cas nous observons : des vomissements incoercibles, de la rétraction du ventre, l'absence de fièvre et même l'hypothermie, le facies abdominal et, dans les cas graves, un facies vraiment cholérique (obs. III) et le fait caractéristique des cas que nous avons réunis et qui autorise à en faire un groupe clinique spécial, *la constipation absolue pendant la durée des accidents.*

Nous pouvons comparer ces faits avec ceux que M. Hutinel a décrits dans sa leçon du 25 janvier 1899 ; on les y retrouve presque trait pour trait.

« Les vomissements persistent et se reproduisent avec une fréquence et une continuité désespérantes. L'intolérance gastrique est absolue. Les vomissements deviennent verdâtres, porracés et même striés de sang. Le ventre est déprimé. Ces vomissements apparaissent sous la dépendance de l'intoxication et ont quelquefois les caractères des vomissements nerveux. »

Puis M. Hutinel note l'aspect cholériforme... « Pour la température il est rare qu'elle soit élevée. Si le thermomètre monte, c'est au début ; bientôt il redescend à la normale et même audessous. » Il insiste ensuite sur l'abattement, la prostration énorme des enfants « abattus, déprimés, indifférents à tout ce qui les entoure, immobilisés dans leur lit, couchés sur le dos ou sur le côté, le ventre rétracté... ayant l'aspect pseudo-méningitique.

J'ai déjà insisté sur le caractère particulier de nos trois observations, cette constipation absolue pendant les crises sans diarrhée à aucun moment. Voici ce que dit M. Hutinel à propos des selles :

« Les selles d'abord moulées sont d'une fétidité qui attire l'attention, elles deviennent grumeleuses, muqueuses. Les évacuations ne sont ni très fréquentes ni très abondantes... Malgré l'absence d'évacuations abondantes et de selles profuses, les enfants présentent l'aspect cholériforme. » M. Hutinel insiste sur la fréquence de la constipation dans les antécédents de ses

petits malades et lui fait jouer un rôle très important au point de vue pathogénique. « L'arrêt des matières facilite l'exaltation de la virulenee des germes. »

A plus forte raison joue-t-elle le rôle principal dans nos observations, puisque là elle n'a jamais eessé.

Nous ne pouvons que rappeler l'expérience de Kleeki,et montrer que l'arrêt des matières féeales a pour eonséquenee l'exagération de virulenee des germes de l'intestin, leur pullulation et la produetion plus abondante de matières toxiques au milieu du bol féeal.

M. Hutinel diseute à propos de ees aceidents le rôle eomparé de l'intoxieation et de l'infeetion, aeeordant à la première le rôle principal. Nos observations paraissent relever à peu près uniquement de l'intoxieation. L'absence de fièvre, la brusquerie des aecidents graves en sont une preuve.

Il semble d'ailleurs que, dans les aceidents toxi-infeetieux d'origine intestinale, on puisse distinguer deux périodes : une première période purement toxique, earaetérisée par les aceidents réflexes de l'estomae, par l'absenee de fièvre ; une seeonde où la fièvre éclate et où des aeeidents seeondaires nettement dus à l'infeetion (broneho-pneumonie, etc.) apparaissent. Cela ne veut pas dire que les mierobes ne jouent aucun rôle dans la première période ; mais, à ce moment, ils restent cantonnés dans la eavité intestinale, élaborant à la faveur de la eonstipation et de l'arrêt des matières, des poisons absorbés par la muqueuse de l'intestin, devenu un véritable laboratoire de toxines.

Plus tard les germes de l'intestin voyant leur virulence exaltée ne se bornent pas à agir sur le eontenu de l'intestin ; ils altèrent la muqueuse et les parois de l'intestin et pénètrent enfin dans l'organisme. L'infeetion vraie s'est jointe à l'intoxieation.

Celle-ei n'en conserve pas moins, même au point de vue des phénomènes généraux, toujours le rôle le plus important.

Nos eas nous paraissent en quelque sorte limités à eette première période de pure intoxication ; l'infeetion ne paraît y jouer aucun rôle, et eela même dans l'observation III, malgré la

gravité des accidents. La rapidité des accidents terminaux, même fébriles, plaide en faveur d'une absorption brusque de produits toxiques.

Tout en accordant aux fermentations et à l'intoxication intestinale le rôle principal dans la pathogénie des phénomènes que nous avons observés nous pensons que le système nerveux joue un rôle, rôle secondaire, par exemple dans le retour des crises et leur périodicité. J'ai signalé l'hérédité migraineuse, elle peut jouer le rôle de cause prédisposante, car il ne s'agit point en ce cas d'une affection purement nerveuse. Il me semble trouver encore la marque d'une influence nerveuse dans cette atonie intestinale si marquée, ce spasme peut-être, si particulier aux cas que nous avons rapportés et se traduisant par de la constipation absolue.

Ce rôle secondaire, ces influences nerveuses prédisposantes sont d'ailleurs admis par M. Hutinel.

Les indications thérapeutiques ont été magistralement posées dans le travail de M. Hutinel. Diète hydrique. Vessie de glace sur l'abdomen. Grands lavages de l'intestin. J'insisterai seulement sur la nécessité encore plus grande dans la forme que j'ai décrite, d'insister sur l'évacuation rapide du contenu intestinal, foyer de matières toxiques. Il faudra s'adresser de préférence aux grands lavages avec le boc et une sonde molle, sonde de Nélaton nº 22 par exemple, introduite assez profondément à 10 ou 20 centimètres. La quantité de liquide devra être au moins d'un litre d'eau bouillie à laquelle on pourra ajouter du borate de soude. Il est absolument nécessaire de déblayer l'intestin et renouveler les lavages au besoin plusieurs fois par jour, jusqu'à ce qu'on ait obtenu ce résultat. L'administration des purgatifs devra être prudente ; répétés ils peuvent provoquer à nouveau des vomissements à cause de l'intolérance gastrique. On peut, au début des accidents, chez les enfants prédisposés, en user une fois ; cela d'ailleurs n'empêchera pas le lavage de l'intestin.

En intitulant ma communication : *Sur une forme d'intoxication intestinale*, je n'ai pas entendu diminuer le rôle dans ces acci-

dents des microbes qui, par leur pullulation, par l'exagération de leur virulence, sous l'influence de l'arrêt des matières, sont la cause première de l'intoxication. J'aurais pu aussi bien employer le terme d'accidents toxi-infectieux d'origine intestinale. Je ne l'ai pas fait pour éviter toute confusion avec les cas de septicémie gastro-intestinale. Le terme de septicémie intestinale serait absolument inexact pour les cas que j'ai rapportés, puisque je crois que l'action des microbes est limitée à la cavité intestinale, à son contenu, sans aucun envahissement, probablement même de la paroi.

M. Comby vient de publier une revue générale sur le vomissement périodique des enfants. Les deux premiers cas que j'ai relatés peuvent être rapprochés des cas de vomissements périodiques. L'observation I en est un cas typique. Les diverses pathogénies rappelées par M. Comby sont : la névrose gastrique, l'hyperchlorhydrie, la migraine. Pour moi, au moins dans les cas que j'ai observés, ces causes n'ont qu'un rôle secondaire, et comme je l'ai déjà dit, la constipation me paraît de beaucoup le facteur le plus important.

Les cas légers rappelant le vomissement périodique et les cas graves affectant le type clinique du choléra sec, relèvent du même processus pathogénique ; ce sont des accidents toxi-infectieux d'origine intestinale, dans lesquels la constipation me paraît jouer le rôle le plus important.

Sur quelques érythèmes prémorbilleux,

par M. le Dr Eugène Deschamps,
Ancien chef de clinique de la Faculté pour les maladies de l'enfance.

La rougeole n'est pas une maladie à rash. « Les érythèmes ne sont guère mentionnés dans les ouvrages classiques, écrivait M. le professeur Hutinel en 1892, et l'on peut dire que la rougeole ne les engendre guère volontiers (1). »

(1) V. Hutinel, Note sur quelques érythèmes infectieux. *Arch. gén. de méd.*, 1892.

Cependant, notre excellent maître pouvait dès cette époque citer un certain nombre d'observations dans lesquelles des érythèmes, survenus soit pendant la période éruptive, soit pendant la période de desquamation et la convalescence, coexistaient le plus souvent avec des bronchites purulentes ou des bronchopneumonies à streptocoques. Ces érythèmes relevaient manifestement d'une éruption préparée par la rougeole, mais bien indépendante d'elle, quoiqu'ils en aient singulièrement assombri le pronostic ; ils sont aujourd'hui bien connus ; aussi n'est-ce pas d'eux que je veux m'occuper dans cette étude.

J'ai, en effet, observé récemment soit en ville soit dans le service de M. le professeur Hutinel, à l'hospice des Enfants-Assistés, et dès le début de la période d'invasion, des érythèmes fugaces, durant à peine quelques heures et d'un diagnostic parfois des plus difficiles ; ce sont ces érythèmes prémorbilleux sur lesquels je désire appeler l'attention.

S'agit-il d'une manifestation morbide nouvelle ? Je ne le pense pas.

« La rougeole sans catarrhe, écrivait Bouchut, se rencontre surtout dans les épidémies de rougeole. On voit des enfants qui présentent une éruption dont les apparences extérieures et la marche sont les mêmes que celles de la rougeole vulgaire. Il paraît d'ailleurs, d'après Willan, qu'un intervalle de plusieurs mois sépare quelquefois cette éruption du développement de la rougeole vulgaire, mais le plus souvent celle-ci se manifeste trois ou quatre jours après l'éruption non fébrile (1). »

Pour moi, il n'y a pas le moindre doute ; cette rougeole sans catarrhe et non fébrile de Bouchut, suivie, trois ou quatre jours après, d'une éruption de rougeole vulgaire, n'était autre qu'un érythème rubéolique prémorbilleux absolument analogue à ceux que j'ai observés moi-même, bien qu'en général il y ait un peu de fièvre : Bouchut avait bien vu, mais il n'avait pas su interpréter les faits.

(1) BOUCHUT, *Traité pratique des maladies des nouveau-nés*, art. Rougeole.

Il me paraît d'ailleurs fort probable que, dans bien des cas, les anciens auteurs ont dû considérer comme « rougeoles rentrées » certains érythèmes prémorbilleux séparés par quelque complication pulmonaire ou autre de l'éruption de l'exanthème rubéolique. C'est certainement ainsi, à mon avis, qu'on eût interprété jadis l'observation suivante de Henoch (1) :

« Chez un enfant de 2 ans, apparurent soudain le 1er mai 1877 de la fièvre et de la toux. T. 38°4, S. 40. Rougeur diffuse sur le visage et la poitrine. Le 2, cette rougeur a disparu. Bronchopneumonie, particulièrement dans le lobe inférieur gauche, et forte diarrhée. Dans la nuit du 3 au 4, éruption de l'exanthème. »

Quoi qu'il en soit, c'est dans l'ouvrage de Henoch que se trouve, à ma connaissance, la première indication précise sur ces érythèmes, et encore le professeur allemand se borne-t-il plutôt à signaler leur rareté : « La peau, dit-il, ne présente généralement pendant le stade prodromique, aucun phénomène morbide : il est rare d'observer dès ce moment, de très petites papules roses au visage et même exceptionnellement un érythème fugace. »

Quelques années après, Talamon publiait dans la *Médecine moderne* une observation d'érythème ortié survenu pendant la période d'invasion d'une rougeole chez un petit garçon de 10 ans.

L'année suivante, Surmont (2), de Lille, voit chez un enfant de 3 ans et demi une éruption d'urticaire précéder d'un jour et demi les premières manifestations d'une éruption morbilleuse, les plaques ortiées disparaissant et semblant se retirer devant l'éruption rubéolique.

La même année, 1891, J. C. Wilson (3) publie une observation d'érythème scarlatiniforme survenu trois jours avant une éruption caractéristique de rougeole.

(1) Ed. Henoch, *Leçons cliniques sur les maladies des enfants*, art. Rougeole.

(2) Surmont, *Soc. de méd. du Nord*, 1891.

(3) J. C. Wilson, *Med. and surg. Report*, mars 1891.

Mais il s'agit jusqu'alors d'observations isolées et dans son mémoire sur les érythèmes infectieux, M. le professeur Hutinel ne cite que des cas dans lesquels les érythèmes ont suivi, et non précédé l'éruption rubéolique, mais il montre que l'érythème est indépendant de la rougeole ; ce n'est plus un symptôme inconstant de la maladie première, mais le résultat d'une infection secondaire, absolument comme dans la fièvre typhoïde, la diphtérie, etc.

Ce travail, dont les éléments avaient été pris en grande partie, à l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service de clinique de notre excellent maître M. le professeur Grancher, dont M. Hutinel était alors le suppléant, avait eu le mérite de signaler à l'attention des élèves un sujet d'études peu connu et c'est dans ce même service que, quelques années après, en 1896, sous l'inspiration de notre jeune camarade Renault, le Dr G. Robet a recueilli les observations de sa thèse sur les « Rash prééruptifs de la rougeole ».

Le Dr G. Robet, en plus des cas déjà cités de Henoch, de Talamon et de Surmont rapporte une observation d'urticaire prémorbilleux due au Dr Renault et six observations personnelles. Sur ces dix cas, il y a eu trois rash scarlatiniformes, trois rash ortiés, un rash morbilliforme, deux éruptions de miliaire rouge ; quant à l'observation d'Henoch, il me paraît difficile de la considérer avec le Dr Robet comme un rash érysipélateux ; ne serait-ce pas plutôt un rash scarlatiniforme ? Quoi qu'il en soit, il est certain que les érythèmes prémorbilleux peuvent se présenter sous différents aspects.

Je n'ai pas observé de miliaire rouge et je ne connais qu'un petit malade de mon ami le Dr Netter qui ait présenté, quatre jours avant l'éruption de rougeole, une éruption d'urticaire : il s'agissait d'un enfant vigoureux, parfaitement bien portant avant l'éruption, ayant la gorge et les voies digestives en bon état et qui avait pris la rougeole de son frère.

L'observation suivante qui a été recueillie par mon jeune collègue M. Bigard, interne de M. le professeur Hutinel à l'hos-

pice des Enfants-Assistés, est un exemple d'érythème morbilliforme.

Obs. I. — Enfant Bed... Georges, 6 ans, entre au pavillon d'isolement venant de la division des garçons, le 28 avril, comme étant atteint de rougeole. En effet, la température est élevée, 39°4, et l'enfant présente une éruption morbilliforme très nette ; il y a de la conjonctivite, mais elle est ancienne et n'a aucun rapport avec l'éruption actuelle. De plus, dès le lendemain, la température tombe à 38°2 et 37°6 ; l'éruption disparaît rapidement et la température redevient normale dès le 3e jour. Il ne s'agissait que d'un érythème morbilliforme. Ce n'est que le 5 mai, c'est-à-dire 7 jours après, que la température est remontée brusquement à 39°3, et le lendemain, 6 mai, on constatait sur la face, le tronc, les cuisses et les avant-bras une éruption nettement caractérisée de rougeole, dont l'évolution et la durée n'ont présenté par la suite absolument rien d'anormal.

Parfois il est très difficile de déterminer la variété de l'érythème qui tient à la fois de la rougeole et de la scarlatine. Tel est le cas du petit malade observé par M. le Dr Fernet qui a eu l'extrême obligeance de nous en donner l'observation.

Obs. II. — Le jeune H..., âgé de 10 ans, avait été atteint à la fin de l'année 1897 d'un érythème polymorphe, précédé d'une fièvre intense avec phénomènes typhiques qui avaient fait craindre d'abord l'existence d'une fièvre typhoïde ; mais le séro-diagnostic, répété deux fois, avait été négatif, et vers le 10e jour de la maladie avait apparu sur les genoux d'abord, puis aux cuisses, à la région lombaire, sur les côtés du cou et de la face, une éruption de taches discrètes, les unes pointillées, d'autres de la dimension d'une lentille, taches congestives, en partie purpuriques, qui se montrèrent en poussées successives pendant quelques jours, accompagnées de stomatite et d'angine avec érosions superficielles, et aussi d'adénopathies multiples aux cuisses, aux aisselles et au cou, et d'une fièvre intense (temp. entre 39° et 40°). L'éruption dura une huitaine de jours, puis s'atténua en même temps que la fièvre diminuait graduellement. La maladie était terminée en 3 à 4 semaines ; la convalescence fut longue.

Au commencement d'avril 1899, le jeune H... qui avait passé l'hiver en très bonne santé, fut pris d'une petite fièvre sans grand malaise général et dès le premier jour on remarqua sur les côtés de la face et du cou et à la région lombaire quelques petites taches congestives pointillées. Les jours suivants, la fièvre s'éleva graduellement avec une faible rémission le matin, de façon à atteindre 40° le 4e jour, et en même temps apparaissaient successivement de petites taches simplement congestives, discrètes et disséminées, sur les cuisses, sur les côtés de la face et du cou et derrière les oreilles ; cette éruption mal caractérisée et polymorphe était aussi bien scarlatiniforme que morbilliforme. Du reste ni angines, ni coryza, ni larmoiement, ni bronchite.

Nous craignions un retour de la maladie d'il y a dix-huit mois, quand, à la fin du 4e jour, et dans la suite du 4e au 5e se développa une éruption de rougeole évidente, d'emblée générale et particulièrement abondante aux extrémités des membres. Dès ce moment la fièvre commença à baisser, et au bout de quelques jours tout était terminé, l'évolution de la rougeole ayant été normale à partir du moment de la vraie période d'éruption.

C'est également un érythème polymorphe, un érythème sans caractères bien tranchés qu'a présenté le jeune P... que j'ai observé récemment.

Obs. III. — Georges P..., 8 ans. Dans ses antécédents héréditaires, je trouve des accidents de neuro-arthritisme chez les parents et les grands-parents du côté paternel et du côté maternel ; de plus la grand'mère paternelle est morte tuberculeuse. Dans ses antécédents personnels, je trouve une attaque de choléra infantile au moment du sevrage et la coqueluche à 6 ans. C'est de plus un enfant nerveux, très vif, très impressionnable ; il est aussi très lymphatique ; la gorge est en mauvais état, il y a de grosses granulations pharyngées ; les amygdales étaient très volumineuses, très anfractueuses, s'infectaient facilement et causaient des angines fréquentes ; elles ont été enlevées par morcellement au commencement de l'année 1898 ; les ganglions cervicaux et sous-maxillaires qui étaient volumineux et durs avant l'ablation des amygdales sont redevenus normaux. L'hiver 1898-1899 s'est bien passé, la santé générale de l'enfant paraît meilleure.

Dans la nuit du 3 au 4 avril, après avoir mangé quelques aliments un peu lourds, Georges P..., qui est habituellement constipé, a une indigestion : quelques vomissements alimentaires et bilieux, quelques garde-robes fétides. Pendant deux jours, il est seulement un peu moins gai qu'à l'ordinaire et mange avec moins d'appétit. Le 6, le malaise s'accentue, le petit malade ne mange pas, refuse de jouer avec ses petits camarades et demande à se coucher dans la journée. Le soir il a une fièvre intense, il dort mal pendant la nuit et rêve tout haut. Le 7 au matin, la fièvre est moins vive, la température est cependant encore de 38°7 ; Georges P... est dans un état de somnolence qui contraste avec ses habitudes et inquiète sa famille, il voudrait toujours dormir, répond à peine aux questions qu'on lui pose, se plaint de la tête et de la gorge ; les amygdales et le pharynx sont d'un rouge vineux ; il y a un léger pointillé sur le voile du palais, la langue est blanche, mais l'aspect de la gorge est plutôt celui de l'angine scarlatineuse que de l'exanthème morbilleux ; légère injection des conjonctives, mais pas de coryza ; facies plutôt pâle ; sur les avant-bras léger pointillé ; sur le tronc au contraire, larges macules congestives morbilliformes qui me font considérer l'enfant comme suspect de rougeole. Mais le soir l'aspect du petit malade est tout différent, il est plus gai, joue sur son lit, cause facilement et souffre moins ; la gorge va mieux et l'éruption pâlit. Le lendemain, il n'en reste plus de traces et la température est redevenue normale. Dans l'après-midi du 9, nouvelle éruption débutant par la face et gagnant le derrière des oreilles, le cou et le tronc ; le 10, l'éruption de rougeole est absolument caractéristique et sur le voile du palais l'éruption du premier jour a fait place à un exanthème morbilleux très net ; il y a du larmoiement, peu de coryza. La maladie a suivi dès lors son évolution normale, et n'a rien présenté de particulier ; la convalescence a été rapide.

Sur deux cas cités par le Dr Comby dans l'article « Rougeole » du *Traité des maladies de l'enfance* du professeur Grancher, l'un se rapporte à un érythème morbilliforme, l'autre à un érythème scarlatiniforme.

C'est aussi un érythème scarlatiniforme qu'a présenté le petit

malade observé par mon ami le Dr Launois. Voici du reste la note qu'il m'a gracieusement communiquée à ce sujet.

Obs. IV. — Marcel P..., âgé de 9 ans, élève de l'école F..., n'a jamais été malade. Sa vigueur comme ses fonctions sont tout à fait remarquables.

Le vendredi 12 mai dernier, il est moins gai, se sent fatigué et n'a pas son bel appétit.

Les samedi et dimanche, il est mal en train. Il tousse un peu, éternue quelquefois.

Le lundi 15, il doit garder le lit ; il a du coryza ; on trouve au niveau de chaque conjonctive bulbaire un léger pinceau vasculaire. Le voile du palais (portion médiane) est le siège d'une légère rougeur en pointillé. L'auscultation de la poitrine est négative.

Le 16, toute la muqueuse du pharynx et du voile du palais est rouge, il n'y a pas d'adénopathie cervicale.

L'état des muqueuses nasale et conjonctivale est le même ; il n'y a pas de larmoiement. Il existe sur la peau de la face et du cou un érythème caractérisé par quelques taches rouges disséminées ; on en observe quelques-unes sur le devant de la poitrine.

La rougeole est probable.

Le 17, la gorge est d'un rouge violacé ; la muqueuse de la langue, congestionnée elle aussi, présente déjà quelques lamelles épithéliales sur les bords et la pointe. L'éruption érythémateuse est toujours discrète. La température s'est élevée ; les phénomènes thoraciques sont toujours peu marqués.

Le diagnostic devient hésitant, et je me demande s'il ne s'agissait pas plutôt d'une scarlatine, étant donné surtout que l'érythème s'est étendu sur l'abdomen.

C'est seulement le 18 au matin qu'une éruption rubéolique confluente est apparue sur la face, le cou, le thorax et les membres supérieurs.

En résumé, l'éruption rubéolique caractéristique, qui avait été précédée par un érythème scarlatiniforme, n'est apparue que trois jours pleins après l'exanthème bucco-pharyngé. Lorsque sont apparues les manifestations sous-cutanées, la langue s'était déjà dépouillée, la rougeur du palais avait pâli, l'angine était à sa période de déclin.

Deux des petits malades que j'ai observés dans le service de M. le professeur Hutinel ont aussi présenté une éruption scarlatiniforme suivie d'une rougeole intense ; dans un cas même la rougeole a été très grave et s'est terminée par la mort ; ils font l'objet des deux observations suivantes :

Obs. V. — Jules Loiv...., 12 ans, est amené au pavillon des douteux le 17 avril, venant de la division. Il a une forte angine ; le pharynx est très rouge, ecchymotique, même aspect sur les amygdales qui sont très grosses ; cet enfant est, du reste, un adénoïdien, qui garde toujours la bouche entr'ouverte, est sujet aux angines et tousse presque continuellement, bien qu'il n'ait rien dans la poitrine. La face est très rouge et il y a une éruption scarlatiniforme sur les avant-bras et les jambes, les mains et les poignets sont aussi très rouges ; pas d'albumine dans les urines ; température 37°4 le matin, 38°6 le soir ; la fièvre n'est évidemment pas en rapport avec l'état de la gorge et n'éveille guère l'idée d'une *scarlatine* ; il est à remarquer d'ailleurs que l'enfant ne souffre pas de son angine et que l'aspect que présentent le pharynx et les amygdales est dû en grande partie aux lésions chroniques que porte cet enfant en temps ordinaire. D'ailleurs la fièvre disparaît rapidement et le lendemain 18, le soir, la température est redevenue normale ; l'angine pâlit un peu et l'éruption disparaît en 48 heures.

Le 19, le thermomètre marque 39°1 le matin, 39°3 le soir : il y a de la diarrhée.

Le 20, dans la journée, l'enfant se plaint de la gorge, il éternue, ses yeux rougissent, et dans la soirée, c'est-à-dire le 4e jour après l'apparition de l'érythème scarlatiniforme, commence sur la face une éruption de rougeole qui est déjà très étendue le lendemain.

Le 21, l'éruption est absolument confluente sur les joues qui sont recouvertes d'une énorme plaque d'un rouge sombre légèrement chagriné ; mais autour des lèvres, derrière les oreilles, à la limite des joues et sous le menton, on retrouve facilement les éléments de l'éruption morbilliforme ; très peu de chose sur le tronc ; éruption discrète sur les avant-bras et le dos des mains, plus marquée sur les poignets ; aux membres inférieurs, l'éruption est surtout marquée à la face postérieure

des cuisses. Le petit malade tousse beaucoup, il a des râles de bronchite. La température continue à s'élever, le thermomètre monte à 40°3 le 21 au soir ; il reste à 40° le 22.

Le 22, l'éruption est généralisée à tout le corps, l'éruption est presque confluente partout avec des éléments boutonneux par places.

Le 23, la température retombe à 38° et le 24 à 37° ; à partir de ce moment, la marche de la maladie est régulière et nous n'avons guère à noter que l'intensité de la desquamation qui, en certains points, aux mains particulièrement, se fait par lambeaux rappelant ceux de la scarlatine.

Remarquons aussi que l'éruption de rougeole a été beaucoup plus marquée à la face et aux poignets, c'est-à-dire aux endroits mêmes qui avaient été le siège de l'érythème scarlatiniforme.

Notons enfin que M. Bigard a trouvé dans les exsudats pharyngés un streptocoque qu'il a pu cultiver.

Obs. VI. — Enfant Cuq.... Fernand, 13 mois, rachitique, atteint d'eczéma de la face.

Le 21 mai, notre jeune collègue M. Délestre, interne de M. le professeur Hutinel, constate un peu de rougeur de la gorge et un léger érythème scarlatiniforme se traduisant par un pointillé rouge plus marqué au niveau du tronc. Il y a aussi deux ou trois macules rouges sur la joue droite, la température s'élève à 39°4 le matin, 39°5 le soir ; les yeux sont larmoyants, il y a du coryza ; aussi malgré les caractères de l'éruption, M. Délestre considère-t-il le petit malade comme suspect de rougeole.

L'érythème disparaît assez vite, mais la température quoiqu'irrégulière reste au-dessus de la normale et vacille entre 37° 8 et 39°.

Le 25, elle monte à 39° 5 et 39° 8, en même temps que se fait, 4 jours après l'érythème scarlatiniforme, une éruption de rougeole nettement caractérisée.

Le 26, lorsque je vois l'enfant, je constate une éruption *généralisée*, formée d'éléments régulièrement papuleux, mais très inégaux et très inégalement répartis sur le corps ; confluents à l'aine, ils sont discrets sur le tronc et rares à la face et aux membres. Les lèvres sont fissurées,

sanieuses ; la gorge est en mauvais état. Le pharynx est encombré de mucosités purulentes ; végétations adénoïdes probables.

Le 29, surviennent des convulsions dans les muscles moteurs des yeux et de la raideur de la nuque.

L'enfant meurt le 30 dans le coma.

Dans le résultat de l'autopsie, nous ne trouvons à signaler qu'une otite moyenne suppurée, qui était restée inaperçue pendant la vie.

Les cultures faites par M. Bigard ont permis de constater la présence du pneumocoque dans le pus de l'otite, des streptocoques dans les mucosités du pharynx ; les cultures faites avec le poumon sont restées négatives ; il n'y avait du reste qu'un peu de congestion passive des deux bases.

Dans toutes les observations que je viens de citer aussi bien que dans celles rapportées dans la thèse du Dr G. Robet, l'érythème apparaît, en général, dans les 4 ou 5 jours qui précèdent l'éruption de la rougeole, il se montre donc tout à fait au début de la période d'invasion ; c'est un érythème prodromique. Les faits cités par M. Hutinel dans son mémoire de 1892 sont au contraire plus tardifs.

Les érythèmes prodromiques s'observent surtout, comme le dit Bernhard (1), dans la rougeole et la rubéole, plus rarement dans la diphtérie, la pneumonie, la scarlatine, la varicelle et la coqueluche. C'est un érythème fugace ; dans quelques cas, il ne dure guère plus de 24 à 36 heures, rarement plus de 3 jours.

Le polymorphisme est certainement un des principaux caractères de ces érythèmes ; mais dans un très grand nombre de cas, ils présentent plutôt l'aspect scarlatiniforme ; dans quelques observations, ils rappellent plutôt l'aspect de la rougeole, mais alors le plus ordinairement l'éruption respecte la face, il n'y a pas de conjonctivite ; à peine quelquefois note-t-on un peu d'injection des conjonctives, ou même un peu de photophobie. Bernhard signale aussi une particularité que je n'ai pas eu l'occasion de constater : l'érythème pâlit lorsqu'on découvre entiè-

(1) Bernhard, *Münch. med. Woch.*, 1895, n° 34, p. 793.

rement l'enfant pour quelque temps, comme on le fait au cours de l'examen. Du reste, d'une façon générale, les caractères de l'érythème sont tels que les a décrits M. le professeur Hutinel et nous ne pensons pas qu'il soit nécessaire d'y insister à nouveau.

Quant à la température, elle est généralement ce qu'elle serait à la même période dans une rougeole non compliquée de rash ; il y a un léger degré de fièvre, en même temps que les enfants sont apathiques, de mauvaise humeur, anorexiques. Nous avons vu qu'un de nos petits malades était dans un état de somnolence des plus inquiétants.

Quelle est la signification de ces érythèmes ? Il me paraît presque inutile de dire qu'il ne s'agit pas dans l'espèce d'une manifestation accidentelle de la maladie primordiale, d'un symptôme particulier de la rougeole, survenant d'une façon exceptionnelle : il est bien évident que ce sont des accidents surajoutés et indépendants de la maladie elle-même. L'observation suivante que je dois à l'amabilité de M. le Dr Nobécourt, ancien interne et chef du laboratoire de M. Hutinel, et dans laquelle un érythème morbilliforme a précédé de six semaines une rougeole véritable, suffirait à le prouver.

Obs. VII. — Arch... Gaston, 13 mois, rachitique et présentant des cicatrices de varicelle, entre le 1er février 1899 au pavillon des douteux comme suspect de rougeole.

La veille la température s'était élevée à 39°2 pour retomber le 1er au matin, à 37° 4. On constate un érythème morbilliforme sur les membres inférieurs, le tronc, la face, derrière les oreilles ; les yeux ne sont ni rouges, ni larmoyants ; les matières fécales sont jaunes, liquides, fétides.

Le 2, l'éruption est très atténuée. T. 38°5.

Le 3, les selles sont toujours diarrhéiques. Elles renferment *du colibacille* et des streptocoques en petite quantité. Inoculés séparément aux cobayes, ces microbes restent sans effet, mais l'injection simultanée a produit un érysipèle sur le lapin.

Le 7, il persiste des traces d'éruption derrière l'oreille et aux membres inférieurs. Desquamation furfuracée nette sur l'abdomen et la poitrine. Selles jaunes, demi-liquides, mal digérées ; l'enfant maigrit. T. 37°3.

Le 10, desquamation presque totalement disparue. T. 38°. Selles un peu meilleures, mais toujours fétides.

Le 17, l'état général est toujours peu satisfaisant, l'enfant continue à perdre du poids, la température oscille autour de 38°.

Le 19, la température s'élève à 39°. Broncho-pneumonie.

Le 26, la fièvre qui a persisté jusqu'à ce jour, tombe en même temps que les symptômes pulmonaires s'amendent ; cependant le souffle persiste à droite.

Le 9 mars, la température s'élève de nouveau à 38°5 et plus. Diarrhée, souffle et gros râles humides à droite.

Le 13, T. 40° 3. Eruption de rougeole très caractérisée.

Le 21, la température est redevenue normale, mais persistance de foyers soufflants et de râles humides dans la poitrine.

L'enfant est repris par sa famille.

Est-ce à dire que la rougeole ne joue aucun rôle dans la production de ces érythèmes ? Tel n'est pas notre avis ; nous pensons au contraire que la rougeole joue ici le rôle de cause occasionnelle.

Il est à remarquer qu'un certain nombre de nos petits malades avaient la bouche ou la gorge en très mauvais état au moment de l'apparition de l'érythème ; l'un d'eux, le petit Cuq... (obs. VI) qui est mort, avait les lèvres fissurées, sanieuses et la gorge profondément infectée ; d'autres avaient de grosses amygdales anfractueuses, des granulations du pharynx, des végétations adénoïdes. Or, on sait combien il est fréquent de trouver sur les lésions chroniques du pharynx nasal, du nez, ou des amygdales, des germes pathogènes de toute espèce et personne ne met plus en doute aujourd'hui leur influence sur la production des complications dans certaines maladies infectieuses et les fièvres éruptives en particulier.

Quant aux fissures des lèvres, aux érosions des joues et de la muqueuse buccale, MM. Hutinel et Martin de Gimard (1), dans leur mémoire sur les érythèmes infectieux dans la fièvre typhoïde, et M. Hutinel dans le travail déjà cité sur les érythèmes infectieux (1892), ont nettement montré qu'elles avaient la même origine que ces érythèmes.

Dans quelques cas, on a noté avant l'apparition de l'érythème des troubles digestifs, de la diarrhée ; or on sait que les infections gastro-intestinales suffisent parfois à elles seules à produire des érythèmes analogues à ceux que nous avons décrits.

D'autre part, Boulloche et Méry ont trouvé dans les exsudats muqueux des rougeoleux des pneumocoques et des streptocoques pyogènes ; Barbier des pneumocoques, des staphylocoques et surtout des streptocoques ; d'autres auteurs ont fait des constatations analogues ; mais de tous ces germes, celui qu'on rencontre le plus fréquemment est sans contredit le streptocoque et plusieurs des malades dont nous avons rapporté l'observation, en avaient.

Enfin, Mussy, dans sa thèse sur les éruptions au cours des infections à streptocoques (1891) et M. Hutinel, dans son mémoire sur les érythèmes infectieux, ont montré le rôle important que joue le streptocoque dans la production de ces érythèmes.

Je suis donc amené à conclure, comme l'avait fait M. Hutinel en 1892 pour les érythèmes secondaires et comme l'a fait le Dr Robet en 1896 pour les rash prééruptifs, que ces rash sont très probablement dus à une infection streptococcique.

Toutefois, il me paraît difficile d'admettre que les streptocoques soient les seuls agents responsables et il ne me semble pas impossible que d'autres microorganismes, les staphylocoques, les pneumocoques, les coli-bacilles, etc., puissent jouer un rôle analogue. C'est aussi, quoi qu'en dise Bernhard, l'opinion de M. Hutinel. L'infection streptococcique, écrit notre maître, « est-elle la seule cause des érythèmes qui surviennent dans les ma-

(1) Hutinel et Martin de Gimard, *Médecine moderne*, 1890.

ladies infectieuses ? Nous ne le croyons pas, ou plutôt nous sommes convaincus du contraire. La preuve en est que la tuberculine de Koch, où les streptocoques n'ont rien à voir, peut les faire apparaître, et qu'ils sont communs dans le choléra où le rôle des streptocoques n'est nullement démontré. D'autre part, le staphylocoque aussi bien que le bacille pyocyanique, semble sécréter un produit qui agit activement sur les vaisseaux. Il est probable que d'autres micro-organismes se comportent de même ».

Assez souvent, on trouve plusieurs espèces de microbes chez le même malade. Chez le petit Cuq... (obs. VI) il y avait à la fois du streptocoque, du coli-bacille et du pneumocoque ; chez le petit Arch... (obs. VII) le Dr Nobécourt a trouvé du coli-bacille et du streptocoque.

Il n'est d'ailleurs pas indispensable que ces différents germes soient virulents. Dans l'observation du Dr Nobécourt, le coli-bacille et le streptocoque pris séparément restaient sans action sur les animaux, injectés simultanément ils ont provoqué un érysipèle chez le lapin. Cette exaltation de la virulence par l'association du coli-bacille et du streptocoque que le Dr Nobécourt a bien mise en évidence dans son excellente thèse sur la pathogénie des infections gastro-intestinales des jeunes enfants (1899) se retrouve aussi pour d'autres espèces microbiennes.

Dès lors (et c'est ici, à mon avis, que la rougeole joue le rôle de cause occasionnelle dans la production des érythèmes prémorbilleux), on est en droit de se demander si, dans les cas où l'on constate par exemple des troubles digestifs ou des lésions chroniques du pharynx nasal, le germe de la rougeole, bien que nous ne le connaissions pas encore, n'exalte pas la virulence des germes que l'on trouve presque toujours en pareille circonstance en s'associant à ces microbes.

Quant aux enfants qui présentent toutes les apparences d'une santé parfaite avant l'apparition de l'érythème, on peut aussi se demander s'ils n'étaient pas en état de microbisme latent et si ce microbisme latent n'a pas été réveillé par l'invasion de la rougeole et la production du catarrhe morbilleux sur les muqueuses.

Quoi qu'il en soit, et bien que nous ne soyons pas encore absolument fixés sur le mécanisme de production de ces érythèmes, il me paraît démontré qu'il s'agit d'accidents d'origine infectieuse dont la rougeole n'a été que le prétexte.

L'apparition d'un érythème au début de la rougeole peut-elle nous donner quelque indication sur la marche et l'issue de la maladie ? Contrairement aux érythèmes observés par M. Hutinel à la suite de la rougeole et pour lesquels la mort était la terminaison habituelle, peut-être à cause du milieu dans lequel ils se produisaient et où la broncho-pneumonie était le grand danger, contrairement à ces érythèmes secondaires, dis-je, les érythèmes prémorbilleux sont en général bénins. Ce rash « est sans valeur pronostique », écrivent MM. d'Espine et Picot dans la dernière édition de leur *Traité des maladies de l'enfance*. Même conclusion dans la thèse du Dr Robet : « Il n'y a aucune déduction à tirer de la présence du rash au point de vue du pronostic », dit-il, et plus loin il ajoute : « Ils sont généralement bénins ».

Nous avons vu cependant succomber un des petits malades du service de M. le professeur Hutinel. Il est vrai que c'était un enfant rachitique et profondément infecté.

Mais si les érythèmes prémorbilleux sont habituellement sans signification fâcheuse sur l'issue de la maladie, ils me paraissent cependant fournir une indication précise : la nécessité de désinfecter avec soin le nez et la gorge de l'enfant et de surveiller l'état des voies digestives.

Cloisons congénitales de l'intestin

Présentation de pièces anatomiques,

par M. Villemin.

M. Villemin présente le tube digestif tout entier d'un enfant venu au monde avec des cloisons de nature congénitale siégeant sur le gros et le petit intestin. L'enfant avait quatre jours quand

il fut apporté à l'hôpital le ventre considérablement ballonné ; vomissements de méconium, aucune selle. L'anus est bien conformé, le rectum existe et par le toucher, le doigt peut pénétrer sans rencontrer aucun obstacle jusqu'à une profondeur de sept centimètres. Mais là, au contact des vaisseaux iliaques, on se heurte à un cul-de-sac infranchissable. Vu la situation élevée de l'obstacle, l'intervention curative par la voie périnéale est jugée impossible ; il fallait avoir recours à la méthode palliative, à l'anus iliaque. Par la laparotomie latérale, il est possible de reconnaître, à l'aide de l'index explorant le contenu de l'abdomen, que du cul-de-sac rectal il part un S iliaque et un côlon descendant atrésiés, du calibre d'une plume d'oie. On peut encore suivre la moitié du côlon transverse qui présente les mêmes caractères, mais il est impossible d'explorer plus loin le gros intestin. Toutes les anses attirées vers la plaie ont l'aspect de l'intestin grêle ; sur l'une d'elles, est pratiqué l'anus contre nature.

Durant quatre jours, l'enfant se porta très bien, sans fièvre, sans réaction péritonéale, buvant au biberon avec avidité. Mais pendant une nuit où il ne cessa de crier, il réussit à faire sortir hors du ventre une partie de son intestin par la partie inférieure de l'incision abdominale où les sutures avaient lâché. Une laparotomie médiane permit de faire rentrer dans l'abdomen ces anses sur lesquelles l'anus intestinal avait pendant toute une nuit déversé son contenu. L'enfant mourut quarante-huit heures après.

L'intestin grêle est de calibre normal et rempli de matières fécales et de gaz sur une longueur de 50 centimètres à partir de l'estomac. A ce niveau est un cloisonnement absolument infranchissable aux gaz ; pendant 40 centimètres, l'intestin grêle a les dimensions à peu près constantes d'une plume d'oie. Une légère dilatation marque le cæcum, reconnaissable d'ailleurs à un appendice bien conformé. Le gros intestin qui mesure environ 35 centimètres, présente absolument les mêmes apparences que la portion vide de l'intestin grêle. Après le second cloisonne-

ment, se trouve le cul-de-sac rectal long de 7 centimètres. Ainsi donc, à côté de 50 centimètres d'intestin de calibre normal, il y a une partie du tube digestif incarcérée entre deux cloisonnements et qui ne mesure pas moins de 75 centimètres de long. En admettant que l'enfant ait échappé à la péritonite, il est permis de douter qu'il ait pu vivre avec une conformation pareille.

La cloison inférieure rentre bien dans la catégorie de celles que M. Lannelongue a décrites en 1884. Mais celle qui siège sur l'iléon est bien plus rare. Hoffmann, Tischendorf ont rapporté des observations tout à fait comparables à la nôtre. Les explications embryogéniques qui attribuent ces malformations à des anomalies du canal vitello-intestinal ne nous semblent pas applicables à notre cas, dont l'origine est probablement pathologique.

M. Lannelongue. — Je ne rappellerai pas le travail que j'ai publié sur ce sujet, il y a déjà quelques années, où il se trouve une observation se rapprochant de celle de M. Villemin. Mais je désire faire part à la Société d'une curiosité très rétrospective que j'ai rapportée d'un voyage en Égypte, il y aura bientôt deux ans.

On me montra comme une des curiosités les plus anciennes, une momie trouvée dans le Fayoum que l'on supposait être d'une époque des plus reculées bien antérieure à celle des premières dynasties, d'après ce fait surtout qu'elle avait été ensevelie, les membres inférieurs pliés sur le tronc, les cuisses lui étant presque accolées, les jambes fléchies sur les cuisses. L'abdomen de cette momie était ouvert ; on y voyait dans le petit bassin le rectum également ouvert. Au-dessus de l'ampoule rectale, assez haut, vers le tiers supérieur du rectum, on découvre une grande valvule, incomplète, formant un croissant saillant dans le rectum. Cette valvule occupe à peu près les 2/3 de la circonférence de l'intestin et son plan est perpendiculaire à l'axe du rectum ; elle offre ainsi deux faces, l'une supérieure, l'autre inférieure, les extrémités se terminent en pointe.

Examinée de près, on voit qu'elle se continue par sa base avec

la paroi rectale et qu'elle est comme elle transparente et mince C'est bien une valvule et je la crois congénitale, le reste de la paroi de l'intestin paraissant sain. On dirait une préparation anatomique séchée. Elle paraît très faible. J'ai pu prendre possession de l'intestin et je l'ai rapportée pour la placer dans un de nos musées. On estime que la momie date d'au delà de cinq mille ans environ et elle serait d'une époque inconnue.

Kyste dermoïde sur une momie de la femme d'un Pharaon,

par M. Lannelongue.

Puisque j'ai la parole, je demande à faire part à la *Société de pédiatrie* d'un fait curieux sinon très intéressant de trouvaille et de diagnostic rétrospectif. En examinant avec M. le Docteur Fouquet et le Directeur du musée de Gizeh, M. de Bruck, je découvris une momie de riche qui portait sur la région frontale externe du côté gauche une saillie demi-arrondie, aplatie plutôt, qui paraissait dépendre des parties molles et qui d'ailleurs avait été remarquée. On pensait que c'était une exostose ou un lipome. La proéminence était assez saillante pour appeler l'attention. Après l'avoir explorée au palper elle me parut faire corps avec la peau, c'est-à-dire, s'être momifiée comme elle, en présentant le caractère sec et vitreux de la peau momifiée. Je ne lui trouvai pas la consistance de l'exostose, elle ne me paraissait pas non plus dépendre du squelette. Pour ces motifs, je conclus à une tumeur des parties molles et d'après son siège à un *kyste congénital dermoïde*.

J'obtins l'autorisation de fendre la peau. J'arrivai alors sur un tissu sec dont je fis venir plusieurs petites parcelles, sèches et dures comme de la craie, de couleur grisâtre.

Ces parcelles rapportées dans mon laboratoire furent mises dans l'eau distillée qui peu à peu les imbiba, les ramollit et en permit la dissociation. On y reconnut bien vite, même à l'œil nu et surtout au microscope à un faible grossissement, une quantité

énorme de poils follets. On y trouva aussi quelques cristaux de cholestérine.

Il s'agissait donc bien d'un kyste dermoïde.

Rapport sur le travail de M. Ch. Leroux, intitulé :

Pneumonie du sommet. Méningite secondaire avec hydrocéphalie chronique consécutive,

par M. Louis Guinon.

L'observation rapportée par M. Ch. Leroux dans une précédente séance n'est pas banale. Je vous la rappelle rapidement.

Chez une enfant de 4 mois, arrivée au jour d'une pneumonie du sommet bien caractérisée et alors que la défervescence commençait, on vit tout à coup survenir des convulsions généralisées, avec fixité du regard, déviation de la tête et des yeux à droite. Ces convulsions étaient le commencement d'une série d'autres plus ou moins rapprochées qui dura 8 jours. Dans l'intervalle des crises convulsives,l'enfant resta d'abord somnolente, puis en proie à un véritable état méningitique ; enfin elle tomba dans le coma qui, par moments, prit l'aspect d'une syncope.On s'attendait à la mort quand tous les accidents cessèrent.

Incomplètement toutefois, car 15 jours après l'arrêt des accidents cérébraux, c'est-à-dire environ un mois après le début de la pneumonie, l'enfant conservait le regard vague, les pupilles dilatées, insensibles à la lumière.

Quatre mois plus tard, l'enfant ayant alors huit mois, la tête avait grossi et avait pris tout l'aspect de l'hydrocéphalie chronique ; l'enfant cependant voyait les objets, jouait, mais avait les jambes très faibles.

Arrivée à l'âge de deux ans, elle est toujours nettement hydrocéphale, mais son intelligence commence à s'éveiller ; elle dit quelques monosyllabes, et essaie de se tenir debout.

Comme vous le voyez, Messieurs, il s'agit bien d'une hydrocéphalie chronique consécutive à une infection pneumonique.

M. Leroux décrit sous le nom de *méningite* les accidents qui ont apparu au cours de la pneumonie ; j'accepte très bien cette désignation ; en pareil cas quelques auteurs, à l'exemple de Quincke, emploient le nom *hydrocéphalie aiguë*, ou *méningite séreuse* ; ce dernier terme me paraît exact ; il est probable en effet qu'en pareil cas, les exsudats ne prennent pas la forme purulente et restent à l'état séreux comme cela se produit pour une pleurésie ou une hydarthrose infectieuse ; beaucoup d'accidents décrits sous le nom de méningisme ne sont très probablement aussi que des méningites atténuées, je pense en cela comme MM. Romme, Le Gendre et Pochon.

L'hydrocéphalie aiguë consécutive à une infection aiguë est plus fréquente qu'on ne le croit généralement ; Baginsky l'a vue au cours d'une bronchite, d'une coqueluche ; Schilling l'a observée dans l'influenza, Haushalter et Thiry dans l'infection pneumococcique.

Quant à l'hydrocéphalie chronique, on sait déjà par quelques exemples qu'elle peut débuter par des accidents aigus. M. d'Astros, dans son remarquable traité, les rapporte.

Il y a un cas de Rilliet et Barthez consécutif à une diarrhée ; Brunet en a rapporté un autre dont l'étiologie est obscure.

M. d'Astros a observé aussi deux cas à début aigu. Enfin M. Marfan a publié un fait d'hydrocéphalie consécutive à une infection intestinale ; il l'attribue à une phlébite septicémique des gros sinus du crâne qui étaient, à l'autopsie, partiellement oblitérés.

Cette lésion est certainement exceptionnelle, mais elle prouve comme les autres observations que l'hydrocéphalie chronique est presque toujours le résultat d'une infection méningée avant ou après la naissance.

Rapport sur un travail de M. Monnier, intitulé :

Note pour servir à l'étude des fractures de la rotule chez l'enfant et notamment de leur traitement par la suture métallique,

par M. Jalaguier.

Le travail de M. Monnier a pour point de départ une observation personnelle dont voici le résumé :

D..., 15 ans, vigoureux collégien, reçut le 20 novembre 1898, à 8 heures du matin, un violent coup de pied sur la face antérieure du genou. Il tomba et ne put se relever. M. Monnier l'examina trois heures après l'accident : malgré une tuméfaction considérable du genou il put reconnaître un allongement de la rotule mesurant 15 millimètres. La pression sur l'extrémité inférieure ne se transmettait pas à la partie supérieure. On percevait vaguement l'existence d'un sillon transversal. Toute l'articulation était douloureuse à la pression.

Le diagnostic s'imposait et M. Monnier proposa la suture osseuse qu'il aurait pratiquée sur l'heure, sans la nécessité d'attendre l'autorisation des parents.

L'opération eut lieu le 22 novembre.

Je n'insiste pas sur les détails opératoires qui ne présentent rien de spécial. M. Monnier trouva un écartement de deux centimètres à deux centimètres et demi. Les surfaces fracturées, rugueuses, étaient tapissées de concrétions sanguines très adhérentes qui furent soigneusement enlevées. L'articulation était remplie par un épanchement séro-sanguin.

Après un lavage avec une solution chaude de sublimé au millième, on put reconnaître l'existence d'un troisième fragment gros comme la phalangette de l'index et formé aux dépens du quart interne du fragment inférieur. De plus, il existait une déchirure de 1 centimètre sur les ailerons de la rotule.

M. Monnier prolongea, des deux côtés, cette échancrure jusqu'au niveau des surfaces articulaires du fémur, dans le but, nous dit-il, de faciliter l'écoulement des liquides par les drains. Je dirai, en passant,

que l'utilité de cette section des ailerons latéraux me semble contestable.

Deux fils d'argent rapprochèrent les deux fragments principaux. Les fils tordus furent martelés sur le fragment supérieur.

Le fragment accessoire fut maintenu par quelques points de catgut.

On rapprocha les parties fibreuses au moyen de surjets de catgut se prolongeant de chaque côté sur les ailerons rotuliens.

Drainage avec deux tubes courts.

Suture de la peau au crin de Florence.

Pansement iodoformé. Ouate. Appareil plâtré.

Les suites opératoires furent des plus simples.

Le 29 novembre, changement du pansement. Suppuration nulle. Ablation des drains et des fils superficiels.

Le 2 décembre, suppression de l'appareil plâtré et première séance de mobilisation.

A partir du 9 décembre, mobilisation tous les deux jours avec massage de la cuisse.

L'enfant commence à marcher avec des béquilles le 11 décembre, 19e jour après l'opération.

Le 16 décembre, la flexion de la jambe sur la cuisse atteignait 50 degrés et la marche était possible sans béquilles ni canne.

Le 11 janvier 1899, la flexion arrivait à l'angle aigu et l'enfant pouvait reprendre les jeux de son âge. A la fin de janvier, il accompagnait ses camarades à la promenade.

D'après la radiographie que vous a présentée M. Monnier, vous avez pu voir que la consolidation était parfaite.

C'est là un très beau succès opératoire et l'on doit féliciter M. Monnier de l'heureux résultat de son intervention.

Est-ce à dire que l'on ne puisse discuter sur l'opportunité de cette intervention ?

Assurément la suture osseuse n'en est plus à faire ses preuves comme méthode de traitement des fractures de la rotule. Pour les fractures des adultes, la question me paraît jugée, et bien rares sont les cas dans lesquels la suture est contre-indiquée :

Indépendamment des considérations d'âge et d'état général qui doivent toujours entrer en ligne de compte, les seuls cas qui ne soient pas d'emblée justiciables de la suture sont ceux dans lesquels la fracture produite par cause directe ne s'accompagne pas d'écartement notable des fragments.

Les fractures de cette catégorie se consolident en général très bien, avec un cal sinon osseux, du moins assez serré et assez solide pour permettre un excellent fonctionnement de la jointure. S'il en est ainsi chez les adultes, à plus forte raison doit-il en être de même chez les jeunes sujets.

M. Monnier nous dit dans une de ses conclusions que, chez l'enfant et l'adolescent, l'intervention sanglante est la méthode de choix « excepté dans les cas où l'écartement est insignifiant et la déchirure des ailerons minime ». Or cette disposition doit être la règle chez l'enfant, car les fractures de la rotule par cause directe sont vraisemblablement les seules que l'on puisse observer à cet âge.

Et pour m'en tenir à l'observation même de M. Monnier, il me paraît évident qu'il s'agissait d'une fracture de cette variété dans laquelle l'intervention sanglante pouvait être évitée : c'était, en effet, une fracture par cause directe, à trois fragments, avec l'écartement maximum de deux centimètres à deux centimètres et demi, sans interposition de tissus fibreux entre les fragments et avec déchirure minime des ailerons latéraux.

Je suis convaincu que cette fracture se serait parfaitement consolidée, si elle avait été traitée pendant une quinzaine de jours par l'immobilisation et la compression suivie des séances de massage et de mobilisation.

A l'appui de ma manière de voir, je puis citer un fait personnel observé en 1891 à l'hôpital Trousseau où je remplaçais le professeur Lannelongue. Il s'agissait d'une fracture, par coup de pied, de la rotule droite chez un enfant de huit ans. L'écartement des fragments était environ d'un travers de doigt. Malgré les sollicitations de l'entourage, je me refusai à pratiquer la suture. Le traitement consista dans l'immobilisation et la compression

continuées pendant quinze jours. A partir de ce moment, on fit du massage et de la mobilisation progressive.

Cinq semaines après l'accident, l'enfant quittait l'hôpital avec un cal en apparence osseux et un fonctionnement parfait de la jointure.

C'est l'unique cas de fracture de la rotule chez l'enfant qu'il m'ait été donné d'observer depuis dix ans que je m'occupe presque exclusivement de chirurgie infantile.

Les fractures de la rotule sont, en effet, très exceptionnelles pendant l'enfance et l'adolescence, et M. Monnier n'a pu trouver dans les auteurs aucune observation semblable à la sienne. De mon côté, je ne connais pas d'autre cas publié. Je dois dire cependant que nos recherches ont été fort incomplètes.

M. Kirmisson insiste sur la rareté des fractures de la rotule chez l'enfant.

M. Lannelongue. Je partage l'opinion exprimée par M. Kirmisson sur la rareté des fractures de la rotule chez l'enfant. Dans ma longue carrière hospitalière je n'en ai pas vu d'exemple. Le seul cas qu'on me présenta comme tel était une ostéomyélite de la rotule survenue dans des conditions telles qu'on pouvait s'y tromper. Il y avait un traumatisme antérieur avec plaie superficielle de la peau en avant de la rotule. Il y eut à la suite des accidents phlegmoneux qui se compliquèrent d'arthrite suppurée du genou. Quand nous vîmes l'enfant, le noyau osseux de la rotule était nécrosé dans sa loge cartilagineuse, mais il n'y avait pas eu de fracture.

Rapport sur un travail du Dr Sainton, intitulé :

Note sur un cas de scoliose dite paradoxale,

par M. E. Kirmisson.

Messieurs,

Il est de règle dans la scoliose d'observer une corrélation étroite entre la déviation latérale du rachis et l'exagération de la voussure costale ou gibbosité. Ainsi, dans une scoliose dorsale droite, l'inclinaison latérale du rachis et la voussure costale siègent du côté droit, mais depuis longtemps déjà mon attention a été appelée sur certains faits exceptionnels dans esquels la déviation latérale de la colonne vertébrale et la voussure des côtes ne siègent pas du même côté. Ainsi, par exemple, une jeune fille se présente à notre examen ; nous constatons, chez elle à première vue, une inclinaison latérale de la colonne vertébrale vers la gauche, et cependant, quand nous la faisons s'incliner en avant, il nous est facile de reconnaître que la voussure costale siège du côté droit. C'est à cette forme particulière de scoliose que j'ai proposé de donner le nom de *scoliose paradoxale* pour bien marquer l'opposition qui existe, dans ces cas, entre l'inclinaison du rachis et la gibbosité. Déjà, dans mon compte rendu du service chirurgical et orthopédique des Enfants-Assistés pour 1894, je signalais des faits de cette nature. En 1895, j'en publiais en collaboration avec le Dr Sainton quatre observations. Depuis lors, j'en ai observé chaque année quelques exemples.

C'est un fait de cet ordre qui a servi de base au travail que M. Sainton nous présente aujourd'hui.

Une jeune fille de 14 ans et demi est venue récemment à la consultation de l'hôpital Trousseau pour une déformation de la taille. Elle est grande pour son âge, maigre et très pâle ; elle présente un léger degré de genu varum, un peu plus prononcé à droite. Quand on trace avec soin chez elle la ligne des apophyses épineuses, la jeune fille étant bien placée, les talons

réunis, on constate qu'il existe une scoliose dorso-lombaire à convexité gauche dont la flèche ne dépasse pas 8 millimètres. Les deux triangles brachio-thoraciques sont inégaux ; celui du côté droit beaucoup plus marqué que le gauche. Quand on fait incliner le tronc en avant, de manière à découvrir la perspective du dos, on constate très nettement qu'il existe une saillie de l'angle postérieur des côtes droites, c'est-à-dire du côté opposé où l'on s'attendrait à la rencontrer d'après la déviation du rachis.

C'est presque toujours sous cette forme que se présente cette variété particulière de scoliose à laquelle j'ai donné le nom de *scoliose paradoxale* ; c'est-à-dire que les jeunes filles qui en sont atteintes nous offrent au premier coup d'œil l'apparence d'une scoliose dorso-lombaire à convexité gauche, tandis que l'examen du dos fait pendant que le tronc est incliné en avant, permet de constater une voussure des côtes du côté droit. Pour expliquer cette forme particulière de scoliose, il faut évidemment admettre une attitude vicieuse très marquée de la région dorso-lombaire par contracture, tandis que la déviation latérale du rachis à la région dorsale, en rapport avec la voussure des côtes du même côté, est assez peu prononcée pour passer inaperçue. En d'autres termes, il s'agit là de scolioses avec déformation osseuse très peu prononcée, dans lesquelles la courbure de compensation par attitude vicieuse est au contraire prédominante et marque la lésion osseuse primitive. De tels faits, quoique rares, sont intéressants à connaître, en ce qu'ils pourraient entraîner à des erreurs de diagnostic elles-mêmes très préjudiciables au point de vue du traitement.

Rapport sur le travail de M. Tollemer, intitulé :

Recherches sur l'infection diphtérique,

par M. H. Méry.

M. Tollemer a présenté à la Société un travail très intéressant sur l'infection diphtérique c'est-à-dire sur la généralisation du bacille diphtérique, chez l'homme. Sur 58 cas, 32 fois M. Tollemer a trouvé des bacilles diphtériques dans d'autres organes que les organes respiratoires ; il les a rencontrés surtout dans le sang du cœur, le myocarde, le bulbe et la protubérance. Ces bacilles étaient virulents.

M. Tollemer n'a pu jusqu'à présent définir les conditions cliniques qui favorisent cette généralisation. Il conclut que la fréquence des accidents bulbo-protubérantiels et myocardiques dans les diphtéries graves serait bien expliquée par la présence plus fréquente du bacille de Löffler dans le bulbe, la protubérance et le myocarde.

Il y a dans la communication de M. Tollemer deux points importants :

1° Le fait du passage du bacille diphtérique dans le sang et les viscères. Ce passage a déjà été noté par divers auteurs. Pour les uns, en particulier M. Roux, on ne trouverait qu'un nombre insignifiant de bacilles qui ne pulluleraient pas ; cela s'observe dans la diphtérie comme dans le choléra, affections toxiques et non septicémiques.

Le passage des bacilles, étant donné le nombre restreint, n'aurait aucune signification pathogène.

Pour d'autres auteurs, Kolisko et Paltauf (1889), Frosch, Wright, Barbier, et enfin pour M. Tollemer, ce passage se ferait en assez grande abondance, et il y aurait pullulation, reproduction du bacille dans les viscères, d'où un rôle pathogène.

M. Metin (*Annales de l'Institut Pasteur,* 1898), a fait sur ce sujet une série d'expériences. Il conclut que le bacille ne pullule

pas dans les organes, quand il a été introduit isolément dans l'organisme, et que, pour le retrouver, il faut faire tardivement l'autopsie, ou qu'il soit associé à d'autres microbes. M. Metin dit qu'il faut ensemencer des parcelles volumineuses des viscères, la rate entière du cobaye.

Il semble bien, d'après le travail même de M. Tollemer, que même chez l'homme, on ne trouve jamais le bacille diphtérique en très grande abondance dans les viscères. « Dans la grande majorité des cas, il n'existe qu'un petit nombre de bacilles diphtériques dans les organes, il est nécessaire d'ensemencer sur les milieux une grande quantité de pulpe de chaque organe. Pour la même raison, il ne faut pas se hâter de faire l'examen des tubes. »

Il semble donc bien établi que le passage des bacilles diphtériques dans le sang ou les viscères, se fait en nombre très restreint. Les recherches faites à l'hôpital des Enfants par nous, et surtout par M. Bonnus, confirment cette opinion.

Le second point important du travail de M. Tollemer, c'est le rôle pathogène attribué à ce passage, c'est la relation entre la présence du bacille diphtérique dans les viscères et certaines complications de la diphtérie (paralysie, myocardite). C'est là une hypothèse ingénieuse et intéressante ; mais je crois bon de formuler quelques réserves à ce sujet. M. Tollemer lui-même le dit. « La paralysie diphtérique semble devoir s'expliquer plus facilement en admettant une localisation du bacille dans les centres nerveux. Cela est possible ; toutefois, nous n'avons pu le démontrer.

Au contraire, dans deux cas de paralysie diphtérique, suivis d'autopsie, les organes nerveux ensemencés (bacille, protubérance, moelle, nerf sciatique), n'ont pas donné de bacille diphtérique. »

Il ne nous paraît donc pas démontré, actuellement au moins, que le passage de bacilles diphtériques en nombre assez restreint dans divers viscères joue un rôle dans la genèse des complications de la diphtérie. C'est là seulement une hypothèse

tirée des faits très intéressants et des observations réunies par M. Tollemer.

ÉLECTIONS.

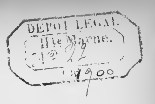
MM. Moncorvo (de Rio-Janeiro) et Clemente Ferreira (de San Paulo) sont nommés membres correspondants étrangers.

Les élections pour 5 places de membres titulaires auront lieu le 14 novembre 1899.

CANDIDATURES.

MM. Deschamps et Gastou posent leur candidature au titre de Membre titulaire.

La prochaine séance aura lieu le 10 *octobre.*



Séance du 10 octobre 1899.

Présidence de M. LANNELONGUE.

SOMMAIRE. — *Allocution* de M. Lannelongue. — *Communications* : M. L. Guinon. Sur la tétanie à forme de pseudo-tétanos (contracture généralisée intermittente). — M. Bergé. Angines érosives de la scarlatine. — M. Morestin. Calculs vésicaux enlevés par la taille hypogastrique chez un enfant de deux ans. — *Présentations* : MM. L. Guinon et Le Guellaut. Rachitisme aigu douloureux avec lésions scorbutiques atténuées des gencives (maladie de Barlow fruste). *Discussion* : MM. Variot, Guinon, Variot, Guinon, Hutinel, Méry, Guinon, Variot. — M. P. Bezançon. Vice de développement des membres supérieurs avec mains botes. — M. Gastou. Le rôle du coryza dans la mortalité des nouveau-nés syphilitiques. — *Rapport* : M. Sevestre. Sur la communication de M. Deschamps.

Correspondance.

Candidature.

Mort de M. Jules Simon. — Allocution de M. Lannelongue.

Messieurs,

La Pédiatrie vient d'être atteinte en ces temps derniers par la mort de Jules Simon.

Personne parmi nous n'ignore la place qu'a occupée ce Maître dans la Médecine infantile ; elle était grande et justement méritée.

Jules Simon s'était dès l'abord adonné à la pratique où d'éminentes qualités de clinicien l'appelaient. Il y réussit si vite et si complètement que bientôt une énorme clientèle difficile et exigeante l'absorba presque entièrement.

Néanmoins, Jules Simon ne voulut pas laisser perdre le fruit de son expérience et de ses efforts. Il fit dans le même Hôpital où nous nous réunissons, de 1882 à 1884, une série de conférences que se hâtèrent de publier les journaux de cette époque, parce qu'elles avaient un caractère essentiellement utile en envisageant plus spécialement la thérapeutique des maladies infantiles. Ces conférences furent rassemblées et publiées en 2 volumes plus tard.

Jules Simon suivait en s'y mêlant tant qu'il le pouvait le

mouvement contemporain. Il publia un mémoire sur le traitement de la diphtérie après le travail de MM. Roux et Yersin sur le bacille diphtérique et il accueillit Roux comme il le méritait, alors qu'il faisait ses recherches curatives sur le traitement diphtérique.

Jules Simon a été un des ouvriers les plus assidus dans la préparation de vos statuts et par là il a contribué à votre venue au monde.

En exprimant hautement le profond regret que nous cause sa mort, je suis certain d'être l'interprète de tous les membres de la Société.

Sur la tétanie à forme de pseudo-tétanos (contracture généralisée intermittente),

par M. Louis Guinon.

On dit et on écrit que la tétanie est devenue rare en France. Il est certain que nous l'observons beaucoup moins souvent que nos confrères allemands. Mais il est possible aussi que nous passions quelquefois à côté de cette maladie, sans la reconnaître, témoin le fait suivant qui a été étiqueté tétanos par quelques-uns de nos collègues et par moi-même, au moins pendant quelque temps.

Ce cas différait de la tétanie ordinaire par l'intensité et la généralisation des contractures; celles-ci s'étendaient aux muscles de la mâchoire et du cou, de façon à donner lieu à un véritable trismus et à un opisthotonos très net. On conçoit qu'en pareil cas, le diagnostic puisse hésiter au début; si on ne découvre aucune lésion cutanée, il faut se rendre à l'évidence, car il est difficile d'admettre un tétanos spontané; s'il existe une lésion quelconque, le diagnostic est vraiment alors fort difficile. Tel fut le cas observé récemment par Cesare Cataneo (*La Pediatria*, sept. 1898, p. 282) chez un enfant de 7 ans, qui présenta des symptômes tétaniformes graves dont on crut trouver la cause dans une blessure récente du pied et qui guérit après l'admi-

nistration d'huile de ricin ayant provoqué l'expulsion d'une quantité extraordinaire d'*helminthes*. M. Escherich a publié des cas analogues tant dans son article du *Traité des maladies des enfants*, que dans un article plus récent de *Klinische Rundschau*, du 4 décembre 1898.

Voici le cas que j'ai observé :

Le jeune V... Jules, âgé de 4 ans 1/2, a un père très nerveux. La mère bien portante a eu 11 enfants dont 4 sont morts de convulsions entre 9 et 10 mois. 5 sont nés avant terme au cinquième ou sixième mois de la grossesse. Il n'en reste donc que deux, notre malade et une sœur très nerveuse.

Cet enfant n'a jamais eu jusqu'à présent de maladie sérieuse, mais on l'a toujours vu très nerveux ; il est intelligent. Le 6 septembre, en sortant d'un bain chaud, il est pris d'un malaise inattendu que la mère caractérise de crise nerveuse ; il éprouve une douleur qui partant des genoux remonte à l'épigastre (?) puis il tombe à terre, contracturé, sans pousser de cris ; il a quelques mouvements convulsifs, puis reste hébété, respirant bruyamment. On le couche et l'enfant se plaint de douleurs dans les jambes.

Pendant 3 jours, il reste mal entrain, mais sans nouvel accès, lorsque, le 9 septembre, il en a trois successifs ; dans l'un d'eux il s'est mordu la langue ; dans un autre, comme il était debout, il est tombé sur le nez et il garde une ecchymose en ce point. Il tombe tantôt en avant, tantôt en arrière. L'accès dure environ 5 minutes et pendant ce temps, malgré son malaise, l'enfant continue de parler.

Il entre le 10 septembre dans mon service.

Dans la nuit, il a une attaque de contracture généralisée au cou, au tronc, aux membres inférieurs, mais qui a respecté les membres supérieurs.

11 septembre. — *L'enfant est couché sur le dos, immobile, l'aspect* hostile, craignant mon examen et tentant d'y échapper. Il s'explique mal sur le malaise qu'il éprouve, mais il dit souffrir du ventre et des genoux.

Je suis frappé par l'immobilité des traits ; la bouche est rétrécie, les mâchoires sont fortement serrées, ce qui gêne la déglutition ; il peut ce-

pendant écarter les dents de 2 centimètres environ; les masséters sont durs, le trismus est évident.

Le ventre est dur, les muscles abdominaux contracturés rendent la palpation impossible.

Pendant la visite, le cou, les membres, et même les muscles du tronc (excepté ceux du ventre) conservent une certaine souplesse, si on les explore avec prudence ; l'enfant peut même s'asseoir et boire avec lenteur.

Il répond bien à mes questions, il a toute son intelligence.

Température normale. Pouls un peu accéléré.

Le 12.— L'enfant paraît plus inquiet, il pleure fréquemment ; quand on le regarde de loin, il est relativement calme, mais si on le touche ou si on veut l'asseoir, tous les muscles du tronc, des membres, de la face même se contracturent.

Pas de rétention d'urine ni des matières.

Le 13. — Après une nuit calme, la contracture paraît avoir diminué ; l'enfant est moins triste. Cependant, la physionomie a un aspect très particulier : les paupières sont à moitié fermées, comme si l'enfant clignait des yeux, et cette attitude est fixe, quoi que fasse le malade ; le sillon naso-génien est plus marqué et les lèvres sont rapprochées et saillantes, simulant le bec de carpe. Le trismus persiste. On peut asseoir l'enfant, bien que ce mouvement soit désagréable et fasse pleurer le malade.

Les mains et les pieds ont une attitude normale et ont toute leur mobilité.

La température s'élève un peu. M. 38° ; S. 37°8.

Le 15. — Je note peu de changements dans l'aspect du malade ; mais l'excitabilité augmente ; quand on regarde l'enfant de loin, sans lui adresser la parole, il est calme, change de place dans son lit ; mais aussitôt qu'on lui parle et surtout qu'on l'examine, les contractures apparaissent plus marquées dans les régions excitées ; la nuque et le dos deviennent d'une raideur absolue, et pour asseoir l'enfant on le soulève d'une seule pièce, ce qui est très douloureux ; si on veut fléchir les jambes, tout le membre se raidit, et la contracture s'étend rapidement à tout le corps ; cependant la flexion de la cuisse sur le ventre peut être faite avec modération, sans entraîner de raideur.

Dans ces accès provoqués les orteils se mettent en extension forcée.

La main qui a, comme les jours précédents, une attitude normale se contracte violemment en flexion sur le verre, quand l'enfant veut boire. Enfin, la verge est en érection continuelle.

L'influence psychique est indubitable sur tous ces accidents ; car ils apparaissent à leur maximum quand je pratique l'examen, ils sont beaucoup moindres quand l'infirmière soigne ou touche l'enfant, et on remarque que l'enfant s'assied facilement seul,quand ses parents viennent le voir.

Le 16. — Le trismus a augmenté, et la température a monté dans la soirée d'hier à 39°4, ce que j'attribue à la fatigue provoquée par la visite des parents.

Dans la soirée, crise violente, l'enfant a crié et s'est raidi en travers de son lit, la tête tournée à droite ; elle n'a duré que 5 minutes et l'enfant s'est endormi.

Le 17. — Aussi, ce matin, les contractures ont augmenté, la tête est fortement inclinée à droite et il faut beaucoup d'efforts et de pleurs pour que l'enfant la redresse ; le moindre contact provoque la raideur générale et des sanglots.

La température est retombée à la normale.

Le 20. — Cet état d'excitation n'a pas duré, car aujourd'hui l'enfant est plus souple ; il s'assied seul et fait tous les mouvements demandés par les personnes qui lui sont sympathiques.

L'érection n'est plus continue. Il boit facilement,le trismus lui-même et la contraction du ventre (symptômes les plus fixes) ont beaucoup diminué.

Cependant depuis le 18, la fièvre a reparu,

le 18, T. M. 37°4 ; S. 39°4.

le 19, T. M. 38°2 ; S. 39°.

le 20, T. M. 38°3 ; S. 38°8.

Je cherche vainement l'explication de cette température qui nous est donnée le 22 par un écoulement de l'oreille droite.

Le 22. — La température tombe et l'amélioration s'accentue, bien qu'on retrouve des traces de trismus et de contracture abdominale.

Le 24. —Les narines donnent écoulement à un liquide puriforme.

Le 26. — L'enfant reprend son aspect normal, il se nourrit, et reste assis sur son lit.

Puis l'enfant revient à la santé ; mais quand il quitte le service, le 6 octobre, il a de l'incontinence d'urine et des matières.

Rentré dans sa famille, il eut encore pendant 8 jours des douleurs de ventre (probablement dans les muscles de la paroi). Quand il essaya de marcher il eut de nouveau quelque raideur des jambes.

Il gardait encore l'incontinence d'urine un mois après sa sortie de l'hôpital.

Comme vous le voyez, ce cas présentait par son intensité l'aspect d'un tétanos vrai. Mais il est évident qu'il ne s'agissait que d'une tétanie causée par l'otite aiguë dont l'existence fut révélée par l'écoulement du 22 septembre.

Comme il y avait à cette époque à Paris quelques cas de méningite cérébrospinale, j'ai pu me demander pendant quelques instants si je n'étais pas en présence de cette affection. L'irrégularité de la fièvre, l'absence d'accidents cérébraux, l'absence des signes de Kernig me permirent de l'éliminer.

Angine érosive post-scarlatineuse,

par M. André Bergé.

En 1895, dans ma thèse sur la pathogénie de la scarlatine, j'ai attiré l'attention sur une lésion de l'angine scarlatineuse qui, pour être à peine mentionnée par quelques auteurs (1), n'en est pas moins assez fréquente et aussi assez importante comme facteur de gravité de la scarlatine. Ce sont des ulcérations ordinairement superficielles, irrégulières, de couleur blanc-grisâtre ou grisâtre, siégeant sur les amygdales. Quoiqu'on les ren-

(1) Trousseau (*Cliniques médicales*) indique qu'au cours de l'angine scarlatineuse les amygdales peuvent être excoriées. — Cadet de Gassicourt, dans son *Traité clinique des maladies de l'enfance* (1882), signale aussi en quelques lignes l'existence d'ulcérations dans l'angine scarlatineuse. — Henoch, dans son *Traité des maladies de l'enfance* (Berlin, 1885), consacre bien un long chapitre aux « angines nécrotiques » de la scarlatine, mais sa description ne se rapporte en réalité qu'à des angines diphtéroïdes.

contre surtout dans les cas d'angine intense, on peut les observer aussi dans des cas légers. Ces érosions amygdaliennes de la scarlatine sont des altérations généralement tardives qui ne surviennent qu'après la période d'éruption. Elles doivent être distinguées des ulcérations sous-jacentes aux fausses membranes des angines diphtéroïdes, car elles sont seulement recouvertes d'un léger enduit pultacé. Elles ne sauraient être confondues non plus avec les lésions gangréneuses qui sont une complication très rare de l'angine scarlatineuse. Elles représentent un élément ou, si l'on veut, un degré de l'amygdalite scarlatineuse, le processus inflammatoire dont les *amygdales* sont, dans la scarlatine, le siège primitif (1) pouvant aller de la simple inflammation catarrhale avec exsudats pultacés jusqu'à l'érosion superficielle et à l'ulcération profonde avec ou *sans* production de fausses membranes. L'ulcération peut, en dehors de toute inflammation pseudo-membraneuse, faire partie de l'évolution naturelle de l'angine scarlatineuse. C'est à tort, il me semble, que cette tendance érosive de l'angine scarlatineuse est communément inconnue. Depuis que notre attention a été attirée sur elle, nous l'avons plusieurs fois constatée et nous avons vu de plus que l'existence d'ulcérations s'accompagnait ordinairement de phénomènes locaux et généraux importants tels que : réaction ganglionnaire vive, fièvre intense, fièvre prolongée, gravité particulière de la maladie, etc. C'est pourquoi nous insistons à nouveau sur cette lésion en présentant une observation qui offre d'ailleurs, par rapport aux cas que nous avons antérieurement observés, d'intéressantes particularités (2).

Françoise D..., âgée de 4 ans, est prise, le 14 *janvier* 1899, de malaise et de fièvre. L'examen de la gorge fait voir les deux amygdales tuméfiées avec exsudats blanchâtres punctiformes au niveau de quelques orifices cryptiques. Légère tuméfaction des ganglions angulo-maxillaires. Pas d'exanthème ni d'éruption cutanée.

17 *janvier*. — L'enfant présente sur le tronc et les membres une

(1) Voir Bergé, *Pathogénie de la scarlatine*. Th. Paris, 1895, p. 28.

(2) La petite malade a été observée par M. Richardière en même temps que par nous-même.

éruption scarlatineuse un peu intense. L'état de la gorge est à peu près le même qu'au premier jour.

La coexistence de l'éruption scarlatineuse et de l'amygdalite permet d'affirmer la scarlatine. Le diagnostic est d'ailleurs mis hors de doute par ce fait que, 10 jours plus tard, la sœur de la petite malade, âgée de 7 ans, qui est restée en contact avec elle jusqu'au moment où l'éruption a été constatée, a été prise d'une scarlatine typique.

La scarlatine de la petite Françoise D... se montre tout à fait légère et bénigne.

Le 19. — L'éruption est complètement effacée. Il n'y a plus de fièvre. La gorge reprend son état normal : les légers exsudats cryptiques ont disparu ; il n'y a pas d'exanthème pharyngé ; la langue est un peu rouge à sa pointe ; les amygdales demeurent seulement un peu tuméfiées. Pas d'albumine.

L'enfant se lève dès le 20. Elle est ensuite maintenue à la chambre jusqu'au 8 mars (pendant 46 jours) sans présenter de desquamation appréciable. Plusieurs fois pendant cette période et notamment avant de permettre la sortie de l'enfant, les urines sont examinées ; elles ne contiennent pas trace d'albumine.

Après le 8 *mars*, la désinfection complète de la chambre occupée par l'enfant est pratiquée. J'ajoute que sa sœur a été isolée dès qu'elle a été atteinte et envoyée dans une maison très éloignée.

Du 8 au 14, Françoise D... fait quelques sorties au grand air. Elle reprend rapidement un peu d'embonpoint et aussi le bon aspect qu'elle avait avant sa fièvre éruptive.

Le 14, c'est-à-dire 54 jours après la scarlatine, l'enfant est prise pendant la nuit de fièvre (39°), d'agitation et d'insomnie. A l'examen de la gorge, on constate, que les amygdales sont un peu tuméfiées. L'amygdale droite présente une petite érosion très superficielle tranchant nettement par sa coloration gris-jaunâtre sur le fond rouge du reste de l'amygdale. Il n'y a pas d'exsudat membraneux, ni d'exsudat pultacé au moins en couche appréciable. Il n'y a pas de stomatite ni d'érosion de la muqueuse buccale. L'érosion amygdalienne est unique ; elle a approximativement 5 à 6 millimètres de diamètre, est irrégulièrement arrondie. Son aspect se rapproche de celui d'une plaque muqueuse dont la surface, au lieu d'être blanche-opaline, serait gris-jaunâtre. Dans la

région angulo-maxillaire droite qui correspond au siège de l'ulcération il y a une tuméfaction ganglionnaire très appréciable.

Le 15. — Même état de la gorge. Pas de fièvre. Les parents de l'enfant ont observé quelques plaques rouges, peu étendues, fugaces, sur les cuisses, la poitrine, le ventre, probablement urticaire.

Le 18. — Même état de l'amygdale. Fièvre dans la nuit (39°) ; le matin, 37°.

Le 20. — Fièvre et agitation dans la nuit. L'érosion amygdalienne conserve ses mêmes caractères. La sécrétion ganglionnaire correspondante a augmenté. Les ganglions de l'angle de la mâchoire et aussi les ganglions cervicaux voisins sont tuméfiés, douloureux à la pression. Ils forment une saillie très appréciable au-dessus de l'angle de la mâchoire du côté droit.

Le 22. — L'érosion amygdalienne gris-jaunâtre a environ les dimensions d'une pièce de 50 centimes. Il n'y a pas d'exsudats appréciables à sa surface. Même état des ganglions.

Le 27. — Mèmes caractères de l'érosion amygdalienne. A l'angle droit de la mâchoire fait saillie un ganglion gros comme une noix, peu douloureux à la pression. Pas de fièvre. L'état général s'améliore. L'enfant se tient hors du lit pendant quelques heures chaque après-midi. Mais elle se fatigue aisément, devient pâle, et on est obligé de la recoucher.

Le 31. — L'enfant a une hématurie peu abondante. L'urine est fortement albumineuse. L'enfant a la figure pâle et très légèrement bouffie. La langue est blanchâtre. Il y a un peu de fièvre le soir. L'érosion amygdalienne persiste avec ses caractères. Le ganglion angulo-maxillaire droit demeure tuméfié, gros comme une petite noix. L'enfant est mise au régime lacté.

1er *avril*. — L'urine est encore hématurique.

Le 8. — Les hématuries ne se sont pas reproduites. L'albumine est presque nulle. Le ganglion angulo-maxillaire saillant diminue progressivement de volume. L'érosion amygdalienne qui a été, à plusieurs reprises depuis le 1er avril, touchée avec un petit tampon de coton imbibé d'une solution de nitrate d'argent au centième, a diminué de diamètre.

Le 17.— L'enfant va progressivement mieux. Le teint se colore légèrement. L'embonpoint reparaît. Pas d'albumine. L'érosion amygdalienne semble guérie mais il reste à la place qu'elle occupait une tache jaunâ-

tre sur l'amygdale. Le ganglion angulo-maxillaire tuméfié a beaucoup diminué et ne fait pour ainsi dire plus de saillie visible.

L'enfant a été revue les 24 *avril* et 4 *mai* et à la fin de juillet 1899. Elle est tout à fait bien portante. Mais, à l'examen de la gorge, il est aisé de constater sur l'amygdale droite, sous forme d'une tache gris-jaunâtre, la trace cicatricielle de l'érosion tenace qu'elle a présentée.

L'observation ci-dessus peut être résumée de la façon suivante : une enfant prend une scarlatine légère qui guérit rapidement et demeure sans complication pendant 54 jours. Au bout de ce temps se développe sur une des amygdales une *érosion* simple, superficielle, qui s'accompagne d'une vive réaction ganglionnaire et au cours de laquelle survient une néphrite aiguë. L'érosion tenace et rebelle ne guérit qu'après plus d'un mois.

Cette érosion développée si loin de la scarlatine antécédente constitue-t-elle une affection isolée, autonome, sans relation avec cette scarlatine ? Est-elle au contraire une suite, une complication très tardive de cette dernière ? Notre opinion est qu'elle doit être rattachée à la scarlatine, parce qu'elle se rapproche, par ses caractères, des érosions plus précoces que nous avons décrites dans cette affection. De plus l'existence d'une néphrite aiguë développée pendant son évolution, quelle que soit la part qu'on veuille faire à l'érosion dans sa production, doit contribuer encore à la faire considérer comme une complication tardive de la scarlatine.

Calculs vésicaux, enlevés par la taille hypogastrique chez un enfant de deux ans,

par M. H. Morestin.

Le 24 juillet 1899, Eugène D..., âgé de deux ans, entrait à l'hôpital des Enfants-Malades, dans un service de médecine, d'où après avoir été mis en observation pendant quelques jours, il me fut envoyé dans le service de M. Brun que je remplaçais, salle Molland, n° 23.

Ce petit garçon était chétif, de mauvaise venue, avec un gros ventre,

l'estomac dilaté, de la diarrhée fréquente. C'est pour cela qu'il avait été tout d'abord adopté par les médecins. Mais il présentait en outre des douleurs au moment de la miction. En urinant, il se mettait à crier. En général, la douleur arrivait à la fin de la miction.

Mais ce phénomène était inconstant, l'enfant passait des journées sans manifester aucune souffrance. En dehors de ce siège, l'examen de ce petit malade prolongé pendant plusieurs jours demeura pour ainsi dire négatif. Il n'y avait ni hématuries, ni modifications de l'urée; la fréquence des mictions est difficile à apprécier chez un petit enfant, cependant elle ne parut pas exagérée. Ainsi le petit malade ne souffrait qu'au moment de la miction, jamais dans l'intervalle. Quand survenaient ces crises douloureuses, on pouvait constater que l'urine ne coulait que goutte à goutte.

Ces signes me firent penser à un calcul et me parurent devoir imposer l'exploration de la vessie.

Le 16 *août*, l'enfant fut endormi et je n'eus point de peine à reconnaître avec la sonde métallique, la présence d'un calcul qui me parut volumineux et dur.

Je me décidai à en faire l'extraction par la taille hypogastrique.

Auparavant, je fis faire un examen radiographique. Sur le cliché, on distingua de la manière la plus nette la trace de deux pierres juxtaposées.

Le 23 *août*, l'opération fut pratiquée. La taille sus-pubienne s'effectua avec sa simplicité habituelle. Je ne songeai pas un seul instant à placer un ballon dans le rectum. Après distension très modérée de la vessie, je fis sur la ligne médiane une incision de 5 centimètres. Après avoir traversé une couche graisseuse épaisse, séparé les droits et relevé le cul-de-sac péritonéal très mince, j'ouvris la vessie, préalablement fixée par deux fils. Deux calculs très durs furent ôtés successivement. Puis la plaie vésicale, longue de 3 centimètres, fut refermée par deux séries de points de suture, les premiers rapprochant la muqueuse sans pénétrer dans la cavité vésicale, les autres affrontant la couche musculaire. Les crins de Florence fermèrent ensuite la plaie pariétale, laissant juste de quoi glisser par précaution un tout petit drain derrière la paroi, entre elle et la vessie. Je plaçai aussi une sonde à demeure, sans me faire illusion sur la manière dont elle serait supportée. Le soir même,

en effet, elle fut expulsée et, dès lors, l'enfant urina à son gré, sans qu'il en soit résulté d'ailleurs rien de fâcheux.

Les suites ont été en effet très heureuses. Le drain fut enlevé le 4e jour, les fils le 8e et le petit orifice par lequel passait le tube à drainage s'oblitéra en quelques jours, sans qu'on vît perdre par là ni pus, ni urines.

L'enfant qui ne souffrait plus reprit à vue d'œil et il avait presque bonne mine, quand il nous quitta parfaitement guéri le 15 septembre.

Les calculs sont d'acide urique et ensemble pèsent 14 grammes.

Chez l'enfant les calculs vésicaux évoluent très souvent sans grands symptômes. Les hématuries sont rares et les troubles de la miction assez difficiles à analyser. Mais la douleur au moment de la miction est un bon signe, qui doit faire soupçonner une pierre, quand on ne trouve pas à ces douleurs une explication dans l'état du prépuce ou du méat. Chez notre petit malade, c'est bien ainsi que les choses se sont passées. L'exploration avec le cathéter métallique nous en a donné la preuve évidente.

Cet examen avec la sonde rigide est délicat et, pour être exécuté en paix et sans danger, nécessite ordinairement l'anesthésie.

On pourrait peut-être dans certains cas se dispenser de cette exploration, si la radiographie était en mesure de donner des renseignements absolument certains sur la présence ou l'absence d'un calcul. Mais actuellement encore les cas sont peu nombreux, où l'on a pu obtenir par cette méthode des données positives sur l'existence d'une pierre dans la cavité vésicale. L'épreuve radiographique de mon petit malade présente donc un certain intérêt à ce point de vue, car elle montre nettement l'image des deux pierres juxtaposées. Mais jusqu'à présent ces faits, simples faits d'attente, ont surtout une valeur théorique, car dans l'état actuel des choses, on ne serait pas autorisé à tirer d'un examen négatif la conclusion formelle que la vessie ne contient pas de calcul, et d'autre part la constatation sur le cliché d'une tache plus ou moins nette ne suffirait pas pour entreprendre une intervention sans exploration directe.

Cependant on ne peut pas dire qu'au point de vue de la pratique, cette étude radiographique soit complètement inutile. Sans préjuger de ce que nous réserve l'avenir à cet égard, voilà un cas où nous avons pu obtenir d'emblée deux notions importantes, à savoir le nombre et le volume des calculs.

Il y a peu d'années encore la taille périnéale paraissait la méthode de choix pour l'extraction des calculs vésicaux chez l'enfant. Il est vrai que cette opération, quel que soit le manuel opératoire que l'on adopte, est assez bénigne dans le jeune âge. Cependant on lui reproche entre autres choses de mettre en péril au moins un des canaux éjaculateurs. Mais la question a évolué et aujourd'hui c'est entre la lithotritie et la taille sus-pubienne que l'on a à choisir. On trouvera tous les éléments de cette discussion dans la thèse récente encore de Mayet (24 décembre 1896). Il est incontestable que la lithotritie ne présente chez l'enfant ni difficulté très particulière, ni dangers spéciaux, et qu'elle est là comme chez l'adulte une excellente opération. Mais la taille sus-pubienne donne également dans le jeune âge des résultats très remarquables, et c'est à elle qu'il faut donner la préférence quand on n'a pas sous la main l'instrumentation nécessaire, qu'on n'est pas habitué à la lithotritie, ou simplement quand on suppose que le broiement sera long ou pénible à cause du volume ou de la dureté des pierres. La taille moderne comporte d'une manière générale la suture de la vessie, comme temps complémentaire, quand cette voie n'est pas infectée. Chez l'enfant cette suture est presque indispensable, si l'on veut conserver à la taille hypogastrique toute sa valeur. Elle donne d'ailleurs des réunions presque constantes, malgré la très grande difficulté, ou plutôt l'impossibilité de maintenir des sondes à demeure chez le jeune enfant. L'opération se présente donc dans de telles conditions de bénignité, de sûreté, de facilité, de rapidité, de commodité pour explorer et débarrasser la vessie d'une manière certaine et complète, qu'elle nous donne toute satisfaction et devient un traitement simple et parfait des calculs vésicaux de la première enfance.

Rachitisme aigu douloureux avec lésions scorbutiques très atténuées des gencives (maladie de Barlow fruste).

Présentation du malade

par MM. Louis Guinon et Le Guellaut.

Le cas que nous vous présentons aujourd'hui mérite votre attention et le titre que nous donnons à notre communication prêtera à discussion, par ce fait même que le syndrome est incomplet et que, si les lésions osseuses, l'anémie, l'hyperesthésie ont été chez cette enfant très accentuées, les manifestations scorbutiques ont été, par contre, réduites à peu de chose.

Voici en peu de mots son histoire :

Cette petite fille, âgée aujourd'hui de 11 mois, est née le 3 novembre 1898 de parents bien portants : la mère avait eu cependant, 3 ou 4 ans avant, une fausse couche de 5 mois ; elle n'a pas eu d'autres enfants et ne présente aucune trace de syphilis.

Dès sa naissance, on nourrit l'enfant au lait maternisé (formule de Gaertner) ; elle prospéra fort bien jusqu'au 5e mois et nous n'eûmes pas à nous en occuper.

Vers 5 ou 6 mois, on remarqua qu'elle était moins gaie, qu'elle avait moins d'entrain, que dans le bain elle s'agitait moins vivement ; comme elle pleurait souvent, les parents pensèrent que la poussée dentaire était douloureuse et donnèrent du sirop bromuré.

Elle parut un peu calmée, mais prospéra moins bien et pâlit un peu. Au mois de juillet à 9 mois, elle présenta quelques phénomènes de gastro-entérite, vomissements, rares d'ailleurs, et diarrhée tantôt graisseuse et grumeleuse, tantôt glaireuse. Ces accidents durèrent environ 15 jours et cédèrent à la diète partielle.

Mais l'enfant, malgré tout, périclitait ; elle se plaignait continuellement, tout mouvement devenait douloureux ; quand on la soulevait, elle poussait des cris perçants ; on crut d'abord que ces douleurs étaient dans la colonne vertébrale, puis comme elles se généralisaient, on crut que la peau était devenue sensible. On était alors au mois d'août, l'enfant perdit tout appétit et ne prit qu'avec répugnance et en petite

quantité son lait maternisé. Alors elle commença à maigrir beaucoup.

Deux médecins qui la virent à cette époque pensèrent à une lésion de la colonne et instituèrent un traitement antirachitique sans aucun succès.

Nous la voyons ensemble au mois de septembre à l'âge de 10 mois.

L'enfant est très longue, mais d'une grande maigreur, elle a une apparence vraiment cachectique, sans qu'on puisse d'emblée donner une étiquette à cet état. Elle est couchée immobile, sur le dos, elle fait entendre constamment une faible plainte non seulement à l'expiration, mais aussi à l'inspiration ; c'est un véritable cornage bitonal, comme s'il y avait une sténose laryngée, du laryngospasme.

La peau est très pâle, sans érythème ni taches d'aucune sorte. Les membres inférieurs pendent inertes, œdématiés ; l'*enflure est uniformément et symétriquement distribuée jusqu'aux genoux* ; c'est plutôt une bouffissure molle, qui garde mal l'impression du doigt.

Les membres supérieurs ont été bouffis pendant quelques jours, mais beaucoup moins ; les mains sont maintenant, au contraire, très amaigries.

Le crâne a sa forme normale, la fontanelle est plus large qu'il ne convient à cet âge et déprimée.

Mais ce qui attire surtout l'attention, c'est la forme du thorax ; il est aplati d'avant en arrière par l'enfoncement profond de tout le plastron que forme le sternum avec les cartilages costaux ; il en résulte, au niveau de l'extrémité antérieure des côtes, un ressaut brusque de 1/2 centimètre, qui est rendu plus apparent par l'existence d'un chapelet costal très évident. Cette déformation qui résulte évidemment du ramollissement des os et cartilages de cette région s'exagère à chaque inspiration ; à ce moment tout le plastron est attiré en dedans, ainsi que les fausses côtes, en sorte qu'on constate un véritable tirage sternal et sous-sternal.

Le ventre est de volume normal,plutôt amaigri, bien qu'en apparence augmenté de volume par la diminution de capacité du thorax.

La déformation thoracique est la seule modification apparente des os. Nulle part ailleurs, on ne constate de gonflement épiphysaire, ni de courbure diaphysaire.

Ce qui frappe encore l'observateur, *c'est l'endolorissement général* et

dont il est difficile, au premier abord, de fixer le siège, mais qui paraît bien être dans les os.

La langue est rouge, surtout à la pointe ; les geneives sont extrêmement gonflées au niveau des incisives médianes ; en haut et en bas, elles soulèvent un gros *bourrelet de muqueuse tuméfiée, livide, cyanosée, comme ecchymotique* ; cette altération est plus marquée sur les incisives inférieures qui sont sorties les premières ; l'incision des gencives supérieures a paru soulager l'enfant.

Comme vous le voyez, la situation était, en milieu de septembre, des plus précaires. Pensant alors que le régime auquel était soumise l'enfant depuis sa naissance était la cause de cette consomption aussi spéciale, nous décidâmes de modifier complètement son alimentation : on donna du lait de vache bouilli, par doses progressivement croissantes et dans l'intervalle des repas, de la décoction de céréales sucrées, et enfin de la purée de pommes de terre, du raisin et un peu de jus de citron.

Ce régime a donné un résultat remarquable. L'œdème a d'abord disparu, les douleurs se sont atténuées au point que aujourd'hui, vous pouvez soulever les membres sans arracher de cris à l'enfant. La déformation thoracique ne s'est pas modifiée sensiblement ; le tirage et le cornage existent encore, mais la voix est plus forte ; le teint est infiniment meilleur puisque les joues sont très roses, le regard est vif, enfin l'enfant a manifestement engraissé bien qu'elle soit encore très maigre ; mais surtout elle s'est allongée dans des proportions extraordinaires, puisque, au dire des parents, elle aurait augmenté de 7 centimètres en 3 mois. Les gencives, encore un peu gonflées, ont la couleur et l'aspect normaux, les quatre incisives sont sorties : elles sont petites et mal dirigées.

Ce cas en somme ne réalise pas le syndrome complet de Barlow ; il y manque beaucoup de phénomènes primordiaux : l'hématome sous-périosté, l'hématome orbitaire, les ecchymoses cutanées ; les phénomènes scorbutiques se bornaient à l'état boursouflé, ecchymotique des gencives, auquel il faut joindre l'œdème des membres inférieurs. Les altérations osseuses se

bornaient également à la luxation chondro-sternale. Cette association nous paraît cependant suffisante pour faire entrer ce cas dans la maladie de Barlow, toute réserve faite sur sa conception pathogénique, qu'on la considère comme un scorbut avec lésions osseuses accessoires contingentes ou comme un rachitisme grave à forme hémorrhagique.

Dans l'une comme dans l'autre hypothèse, on ne saurait nier que, dans un grand nombre des cas publiés, les manifestations osseuses et hémorrhagiques coïncident ; sans chercher une relation de causalité entre les unes et les autres, nous pensons que la cause est toujours une alimentation défectueuse, ou à tout le moins différant de l'alimentation naturelle par quelque point. Dans le cas actuel, il n'est pas douteux que l'usage abusif du lait maternisé pendant les dix premiers mois de la vie est une alimentation défectueuse et qu'elle doit entraîner des troubles profonds de nutrition. S'il était besoin d'une preuve, l'amélioration évidente des symptômes par le changement d'alimentation suffirait largement.

M. Variot. — Je demande à faire quelques réserves sur l'interprétation proposée par M. Guinon sur les troubles qu'il a constatés chez cette enfant. S'agit-il bien d'une maladie de Barlow ou d'un scorbut infantile ?

Les gencives ont été gonflées et saignantes, mais cet accident n'est pas fort rare lorsque la percée des dents est lente et laborieuse. On a noté en même temps chez cette enfant, de la douleur dans les membres inférieurs avec un gonflement diffus, et des déformations très marquées du côté des articulations chondro-sternales.

Cet ensemble clinique se retrouve dans le tableau du rachitisme aigu tel que nous le connaissons bien depuis la description de Trousseau. D'après la relation de M. Guinon, les hématomes sous-périostés des membres inférieurs n'ont jamais existé non plus que dans les membres supérieurs, ni au visage (ecchymoses orbitaires).

On n'a pas vu apparaître non plus d'ecchymoses sous la peau

des membres. Les traits caractéristiques de la maladie de Barlow manquent donc dans l'observation de M. Guinon.

Ce cas nous est présenté comme un cas fruste de scorbut infantile, dont nous ne retrouvons plus de trace actuelle chez l'enfant ; mais n'est ce pas aller un peu loin que de présumer que les hématomes sous-périostés se seraient produits plus tard ?

Je n'ai vu, pour ma part, qu'un cas bien net de scorbut infantile, c'est celui présenté l'an dernier, à la Société médicale des hôpitaux, par notre collègue M. Netter.

Les hématomes sous-périostés au niveau des tibias étaient très évidents. Avant cette date, et depuis, j'ai recherché avec soin la maladie de Barlow sur les nombreux nourrissons de ma consultation de Belleville que je surveille chaque semaine (150 enfants), et jamais je n'ai pu rencontrer les signes caractéristiques du scorbut infantile.

M. Guinon. — Je reconnais comme M. Variot que notre cas ne réalise pas complètement le type décrit par Barlow. Si nous avons adopté ce titre ou plutôt ce sous-titre, c'est parce qu'il est commode, mais d'une façon générale, c'est une désignation défectueuse, car si M. Barlow a décrit un syndrome, il ne s'en suit pas que ce soit là la seule et unique forme de la maladie à laquelle il appartient. Il y a des cas atténués, qu'ils aient été ou non vus par cet auteur ; nous avons le droit d'élargir la conception, assurément trop étroite, qu'il a eue de cette maladie. L'hématome sous-périosté, par exemple, est considéré par lui comme un symptôme primordial de la forme clinique qu'il a décrite, mais nous pouvons concevoir et on observe en effet des cas où, en l'absence d'hématome, les autres symptômes plus ou moins atténués, permettent cependant de poser le diagnostic de scorbut infantile ou de rhumatisme hémorrhagique grave suivant l'idée pathogénique que l'on a de cette maladie. Je le répète, le terme de maladie de Barlow est d'une façon générale mauvais, parce qu'il ne s'applique qu'à une forme restreinte d'une maladie qui en comporte certainement d'autres.

M. Variot. — L'enfant a-t-il été élevé exclusivement au lait stérilisé ?

M. Guinon. — Non, au lait maternisé.

M. Variot. — Sur ce point j'insiste ; car, si mes souvenirs ne me trompent pas, l'enfant atteint de maladie de Barlow présenté par M. Netter avait déjà reçu du lait maternisé. Les accidents présentés par le petit malade de M. Guinon sont bien différents de ceux du malade de M. Netter, mais dans les deux cas on avait fait usage de lait modifié. Or nous ne connaissons qu'imparfaitement les manœuvres qui consistent à materniser le lait. En Amérique, les cas de scorbut infantile sont relativement fréquents, mais dans ce pays aussi les *Milk laboratory* fournissent des laits fabriqués de toutes pièces, avec des solutions de lactose, de crême et de caséine. On titre les laits, suivant les ordonnances des médecins qui ont égard à l'âge des enfants. Il me paraît probable que cette fabrication, cette synthèse artificielle d'un aliment naturel, tel que le lait, offre de graves inconvénients. Il faut laisser à la nature le soin de faire le lait dans la mamelle des animaux et nous ne nous trouvons pas mal de le donner tel quel c'est-à-dire pur à la plupart des enfants. Les laits fabriqués dans les *Milk Laboratory* américains ne sont après tout que des matières artificielles et je suis disposé, pour ma part, à attribuer à cette fabrication la fréquence du scorbut infantile dans ce pays. Nous ne voyons pas à Paris, en maniant le lait stérilisé industriellement pur, des troubles semblables. Cette distinction entre les laits modifiés dans leur composition chimique et non modifiés me semble bien importante, la question de la stérilisation mise à part.

M. Hutinel. — J'ai observé plusieurs fois la maladie de Barlow. Dans les cas les plus nets on était en droit d'incriminer l'usage trop exclusif et trop prolongé du lait stérilisé.

C'est en 1892 que j'en ai vu le plus bel exemple. Il s'agissait d'une fillette de deux ans et demi à trois ans auprès de laquelle j'avais été appelé par le Dr Michaud. Cette enfant avait été allaitée par sa mère pendant quelques semaines, puis soumise à l'usage du lait stérilisé et de la farine lactée. A deux ans, elle était pâle, molle et présentait des déformations rachitiques

assez nettes du thorax et des membres. Elle eut deux crises d'entérite et à plusieurs reprises, elle eut dans les membres des douleurs que l'on regarda comme rhumatismales ou comme névralgiques.

La souffrance avait débuté par le pied gauche et elle s'était accompagnée de gonflement. Plus tard elle se localisa à la cuisse qui devint le siège d'une tuméfaction considérable. C'est à ce moment que je vis la malade. Le membre inférieur gauche n'était pas seul atteint. La partie inférieure du fémur droit était très notablement augmentée de volume ; quant à la cuisse droite, elle était déformée par un énorme épanchement sous-périostique.

L'enfant était pâle et blafarde, la peau présentait des ecchymoses et des pétéchies, les gencives étaient gonflées, fongueuses et saignantes, les conjonctives infiltrées de sang. Je me rappelai les descriptions des auteurs étrangers et je reconnus la maladie de Barlow, dans sa forme la plus nettement caractérisée. Je prescrivis du jus de citron, de la viande de mouton crue pulpée, des œufs à la coque peu cuits, etc. Quelques jours après l'enfant était transformée.

L'amélioration fut rapide et la guérison complète.

Le point intéressant de l'histoire de cette fillette est certainement le régime auquel elle a été soumise avant sa maladie. Jusqu'à deux ans et demi, elle a été nourrie exclusivement de lait stérilisé, de farine lactée et de potages préparés avec du lait stérilisé, c'est-à-dire avec du lait ou des substances de conserve. On la traita comme une scorbutique et elle guérit rapidement.

M. Méry. — M. Guinon pense-t-il que le lait stérilisé industriellement prédispose plus aux troubles de nutrition que le lait stérilisé à domicile ? Il semblerait que ce dernier mode de faire altère moins la composition du lait que la stérilisation à haute température pratiquée dans l'industrie.

M. L. Guinon. — L'observation de M. Méry est juste. Cependant, en France au moins, l'alimentation avec le lait industriel ne produit presque jamais de scorbut comme elle semble le

faire assez fréquemment dans l'Amérique du Nord. Mais je crois que chez nous les enfants nourris au lait stérilisé sont, par ce fait même, soumis à une réglementation plus sévère, et que la suralimentation est plus rare dans ce cas qu'en Amérique. J'ajoute que nous donnons toujours le lait stérilisé ou pur ou coupé d'eau, mais sans addition d'aucun élément plus ou moins nutritif. En Amérique au contraire, on donne très fréquemment des laits plus ou moins modifiés par des additions chimiques variées. Sur les 4 cas français de maladie de Barlow dont j'ai le souvenir, trois au moins concernaient des enfants élevés au lait maternisé, c'est-à-dire un lait aussi éloigné que possible du lait naturel.

M. Variot. — Théoriquement on peut être tenté d'incriminer le lait stérilisé industriellement qui est conservé plus longtemps que le lait préparé dans des appareils Soxhlet. Mais j'ai déjà déclaré, l'an dernier, à la Société des hôpitaux, et je répète ici que la stérilisation industrielle ne paraît pas plus à craindre que l'autre pour la production du scorbut infantile.

Depuis quatre années j'ai fait distribuer à prix réduit (moitié prix) 140.000 litres de lait stérilisé industriellement à plus de 800 nourrissons qui ont été pesés et inspectés chaque semaine par moi. Durant ce laps de temps et sur ces nombreux nourrissons dont la plupart nous sont apportés atrophiques, je n'ai *jamais* rencontré de maladie de Barlow. Cette expérience déjà étendue peut donc rassurer les médecins témoins et prouve bien que le scorbut infantile est fort rare à Paris. J'ai rappelé à la Société des hôpitaux, lors de la discussion qui s'est engagée sur ce sujet, que M. Budin qui a surveillé un grand nombre de nourrissons allaités artificiellement au lait stérilisé, n'a jamais non plus rencontré de maladie de Barlow.

M. P. Bezançon a présenté un enfant atteint de

Vice de développement des membres supérieurs avec mains botes sans lésions du squelette.

M. Gastou lit un travail sur

Le rôle du coryza dans la mortalité des nouveau-nés syphilitiques.

Rapport sur un travail de M. Deschamps, intitulé :

Sur quelques érythèmes prémorbilleux,

par M. Sevestre.

Dans l'intéressant travail qu'il a lu à la dernière séance de la Société, M. Deschamps a étudié une série de cas dans lesquels il avait observé, dès le début de la période d'invasion de la rougeole, des érythèmes fugaces, durant quelques heures seulement, et pouvant donner lieu à des erreurs de diagnostic.

Ces faits ne sont pas absolument nouveaux et avaient déjà été signalés par Bouchut, Henoch, Robet et quelques autres observateurs, mais ils n'avaient pas reçu d'interprétation satisfaisante et nous devons savoir gré à M. Deschamps d'avoir attiré l'attention sur ce point.

Dans les observations qui forment le point de départ de ce travail, les érythèmes ont apparu en général dans les 4 ou 5 jours précédant l'éruption de la rougeole, par conséquent tout à fait au début ou au moins dans le courant de la période d'invasion ; ce sont des érythèmes prodromiques, contrairement aux faits signalés il y a quelques années par M. Hutinel dans le décours de la maladie.

Ils sont fugaces et en général ne durent guère plus de 24 à 36 heures, rarement plus de 3 jours. Ils présentent des caractères variables ; dans le plus grand nombre des cas, ils se manifestent par une éruption assez analogue à celle de la scarlatine, mais qui n'est pas accompagnée des symptômes de cette maladie ; dans quelques observations, ils rappellent plutôt l'aspect de la rougeole, mais alors le plus ordinairement l'éruption respecte la face et le cou ; enfin dans quelques cas plus rares,

l'éruption se rapproche de la miliaire ou de l'urticaire. De quelque façon que l'érythème se manifeste, on conçoit facilement que, chez des enfants suspects de rougeole et offrant d'ailleurs les symptômes de la période d'invasion de cette maladie, on puisse être fort embarrassé pour formuler un diagnostic ; j'ai, pour mon compte, observé un certain nombre de cas dans lesquels j'avais cru devoir réserver le diagnostic pendant 1 ou 2 jours ; en général, après cette période, l'examen du malade permet de faire assez facilement le diagnostic.

L'un des points les plus intéressants de cette étude, et M. Deschamps s'y est particulièrement attaché, consiste à rechercher la signification de ces érythèmes. Il est bien évident, dit-il, que ce sont des accidents surajoutés et indépendants de la maladie elle-même et il cite à ce sujet un cas dans lequel un érythème morbilliforme, semblable à ceux qu'il a observés au début de la période d'invasion, a précédé de six semaines une rougeole véritable ; dans ce cas, étudié par M. Nobécourt, l'éruption avait été rattachée à une infection streptococcique et il semble bien que la même interprétation soit applicable aux cas d'érythème prémorbilleux ; la plupart des enfants avaient en effet des lésions aiguës ou chroniques de la bouche, du pharynx ou des fosses nasales et chez un enfant qui succomba, l'examen fit constater l'existence du streptocoque dans le pharynx.

Il est probable du reste que les streptocoques ne sont pas les seuls agents responsables et que d'autres micro-organismes (staphylocoques, pneumocoques, coli bacilles, etc.), peuvent jouer un rôle analogue. Chez plusieurs des petits malades, il existait des troubles digestifs plus ou moins marqués.

Il s'agit là, en tout cas, d'une infection surajoutée, mais il n'est pas douteux cependant que la rougeole exerce aussi une influence, à titre de cause occasionnelle, et l'on est en droit de se demander, dit M. Deschamps, si le germe de la rougeole n'exalte pas la virulence du germe que l'on trouve presque toujours en pareille circonstance en s'associant à ses microbes, ou si même, dans certains cas, il ne réveille pas un microbisme latent.

Évidemment, ce sont là des hypothèses non démontrées ; elles sont cependant très admissibles et ce qui paraît au moins bien positif, c'est qu'il s'agit là d'accidents d'origine infectieuse, dont la rougeole n'a été que le prétexte.

Au point de vue du pronostic, M. Deschamps dit que les érythèmes prémorbilleux n'ont aucune signification fâcheuse ; en effet les cas observés jusqu'à présent ont toujours évolué d'une façon bénigne ; mais on ne peut affirmer, je crois, qu'il en sera toujours ainsi, et puisqu'ils se rattachent à un état infectieux, il est prudent de réserver le pronostic.

Quant au traitement, il consiste d'après l'interprétation pathogénique, à faire avec le plus grand soin possible l'antisepsie de la gorge et du nez et à surveiller l'état des voies digestives. Ces indications sont capitales dans le traitement de la rougeole.

Les faits étudiés par M. Deschamps peuvent sembler, au premier abord, d'assez mince importance ; il m'a paru cependant qu'ils présentaient à différents points de vue, un intérêt véritable ; telle est la raison, et aussi l'excuse, des développements que j'ai cru devoir consacrer à cette analyse.

CORRESPONDANCE.

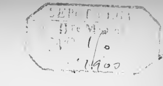
M. Papapanagiotu (d'Athènes) envoie à la Société un exemplaire de 2 mémoires intitulés : *Diagnostic microscopique de la tuberculose pulmonaire et du croup d'emblée chez les enfants* et *Etude de la pleurésie chez les nourrissons.*

CANDIDATURE.

M. P. Bezançon pose sa candidature au titre de Membre titulaire de la Société.

La prochaine séance aura lieu le 14 novembre.

Il sera procédé à l'élection de 5 Membres titulaires et de Membres correspondants étrangers.



Séance du 14 novembre 1899.

Présidence de M. LANNELONGUE

SOMMAIRE. — *Communications* : MM. Variot et F. Dévé. Réflexions sur l'épidémie récente de fièvre typhoïde à l'hôpital Trousseau. *Discussion* : MM. Barbier, Méry, Variot.— M. Louis Guinon. Nouveaux cas de contagion hospitalière de la fièvre typhoïde. *Discussion* : MM. Ausset, Variot. — M. Le Gendre. Un cas de diabète chez un enfant de 22 mois.— M. Avi-ragnet. Des troubles digestifs liés à la rhino-pharyngite et à l'amygdalite chroniques. — M. Thiercelin. Du diplocoque intestinal ou entérocoque. Son rôle dans la pathogénie de certaines affections digestives.
Correspondance.
Candidatures.
Elections.

Réflexions sur l'épidémie de fièvre typhoïde en 1899 à l'hôpital Trousseau,

par M. G. Variot,
Médecin de l'hôpital Trousseau
et F. Dévé,
Interne des *hôpitaux*

L'épidémie de fièvre typhoïde qui a sévi cette année à Paris n'a pas épargné la population infantile, ainsi que le prouve le mouvement assez rapide des malades qui ont passé dans notre service de l'hôpital Trousseau.

Du commencement de janvier à la fin d'octobre, 115 enfants atteints de fièvre typhoïde ont été soignés à la salle Lugol et à la salle Triboulet.

Durant le mois de janvier, nous avons eu 2 cas seulement, en février 6, en mars 4, en avril 8, en mai 7, en juin 6 ; soit 33 cas dans les six premiers mois de l'année ; soudainement en juillet le nombre des cas s'élève à 34, en août à 22, en septembre à 21, pour redescendre en octobre à 5. Ce dernier chiffre ne représente à la vérité que le nombre des malades guéris ou convalescents à la date du 1er novembre. En réalité il est entré pendant le mois d'octobre, 8 enfants atteints de fièvre typhoïde ; 3 sont encore en traitement et nous les écartons de notre statistique.

Du 15 juillet aux premiers jours de septembre, j'ai été suppléé par notre collègue M. Lesage, assisté de M. Weil, interne provisoire ; ils ont assuré les soins donnés aux petits typhiques qui encombraient les salles.

Sans vouloir m'étendre sur la question de l'origine de la fièvre typhoïde, qui n'a d'ailleurs rien de spécial à l'enfance, je signalerai cependant que cette épidémie a coïncidé avec la pollution de certaines sources qui alimentent Paris, avec les grands travaux qui ont bouleversé le sol à la veille de l'Exposition, et probablement avec des troubles dans la canalisation des eaux de source et de Seine. M. Thoinot n'a pas craint de dénoncer le péril, et il n'en a pas été récompensé comme il le méritait.

D'une manière générale on a remarqué cette année que les sources étaient basses ; l'été précédent, de 1898, a été très chaud et l'année n'a pas été pluvieuse. Les idées déjà anciennes émises par Pettenkofer sur le rôle de la nappe d'eau souterraine dans le développement de la fièvre typhoïde, ne sont certainement pas infirmées par ces constatations. On sait de plus que cette année des épidémies de fièvre typhoïde ont éclaté dans diverses régions de la France. Quoi qu'il en soit, le maximum d'intensité de l'épidémie en juillet, août et septembre a coïncidé à Paris avec les grandes chaleurs et la sécheresse.

J'aborde tout de suite un point capital dans cette épidémie, je veux parler de sa gravité et de la proportion des morts relativement aux guérisons. Le chiffre de 115 cas, qui est le nôtre, ne permet pas sans doute de tirer des conclusions absolues, mais il peut être une contribution utile dans une statistique d'ensemble qui serait dressée ultérieurement avec d'autres éléments plus complets. Ce chiffre de 115 paraît néanmoins suffisant pour fournir un aperçu de la gravité de l'épidémie de 1899 sur les enfants de la classe populaire parisienne.

Rien de variable comme les pourcentages de mortalité de la fièvre typhoïde dans l'enfance suivant les auteurs et surtout suivant les épidémies. Rilliet et Barthez disent qu'à l'hôpital des Enfants, sur 111 malades observés, 29 sont morts ; soit une mor-

talité de 26 0/0. Cette mortalité de la fièvre typhoïde dans l'enfance, même dans la médecine hospitalière, nous semble tout à fait excessive à la fin du siècle en la comparant à celle de nos statistiques actuelles. Est-ce à dire que la thérapeutique de la fièvre typhoïde ait fait de grands progrès, que les conditions d'hospitalisation se soient améliorées ? Peut-être. Mais il est bien probable que la nocivité des germes a été s'atténuant sous l'influence des réformes hygiéniques générales, ainsi qu'on l'a déjà remarqué.

Le pourcentage actuel de mortalité, d'après les auteurs les plus autorisés, est bien inférieur à celui de Rilliet et Barthez.

Henoch, cet observateur si consciencieux, sur 150 cas suivis par lui, a trouvé une mortalité de 9 0/0. M. Marfan, dans son article « Fièvre typhoïde » du *Traité des maladies de l'enfance*, indique une mortalité globale de 8 0/0, sans citer d'ailleurs les statistiques sur lesquelles il s'appuie. Puis il relate une épidémie décrite par M. Moussous, dans laquelle sur 60 cas, la mortalité n'aurait été que de 1 1/2 0/0. Lui-même dit n'avoir observé qu'un cas de mort sur 40 enfants atteints de fièvre typhoïde. Dans l'Encyclopédie de Keating, Wilson admet aussi un chiffre extrêmement bas de la mortalité par la fièvre typhoïde des enfants, 1 0/0.

Au milieu de toutes ces divergences, où se trouve la vérité ? Il semble bien que Moussous et Wilson ont été en présence d'épidémies d'une bénignité exceptionnelle, et que, malgré l'atténuation indiscutable de l'infection typhique chez les enfants, relativement à ce qu'on voit chez les adultes, les chiffres généraux de mortalité globale soient assez concordants.

Nous rappelons que Henoch a trouvé 9 0/0, que M. Marfan indique 8 0/0, pour la mortalité globale. Ce pourcentage de morts se rapproche beaucoup de celui que nous avons observé à l'hôpital Trousseau. Pendant les six premiers mois de l'année, nous avons eu 33 cas avec 5 morts, soit 15 0/0 de morts ; en juillet, août, septembre et octobre, 82 cas avec 5 morts, soit 6 0/0 ; la mortalité globale est donc d'environ 9 0/0 ; ce chiffre est identique à celui d'Henoch.

Il est à présumer que dans la clientèle de la ville, le taux de la mortalité serait notablement inférieur, vu l'état de débilité assez habituel des enfants du peuple qui sont conduits à l'hôpital.

Pour compléter ces indications relatives à la proportion des guérisons et des morts, et aux conditions qui ont pu modifier cette proportion, nous devons ajouter que la thérapeutique à laquelle nous avons eu recours est celle qui est assez généralement adoptée : Sels de quinine à la dose de 50 centigrammes à 1 gramme par jour suivant l'âge, potions toniques, lavage de l'intestin matin et soir avec de l'eau bouillie, balnéation à 35° répétée toutes les 3 heures, lorsque la température atteignait 40° et dépassait 40°, lait, limonade vineuse, etc. Les enfants ne recevaient que du lait pendant toute la période fébrile et des aliments plus substantiels, œufs et potages cinq ou six jours après l'apyrexie complète.

Ces données statistiques capitales posées, je relèverai quelques particularités et manifestations spéciales à la fièvre typhoïde de l'enfance, en les comparant aux observations plus ou moins semblables faites par nos devanciers lors d'épidémies antérieures.

Il ressort du tableau de notre mortalité que l'épidémie de 1899 a présenté deux phases différentes : l'une, initiale, de janvier à fin juin, durant laquelle nous n'avons reçu que 33 malades, avec 5 morts ; l'autre, de juillet à fin octobre, pendant laquelle le nombre des cas a été beaucoup plus grand, mais avec une gravité moindre, puisque nous n'avons eu que 5 décès pour 82 malades soignés dans nos salles. D'après les renseignements que j'ai pu obtenir, cette atténuation dans la gravité de la maladie coïncidant avec la multiplicité des cas, aurait été remarquée aussi dans d'autres services de l'hôpital que le mien, pendant les mois d'été.

Troubles spéciaux des voies digestives. — Depuis Rilliet et Barthez surtout, on attribue volontiers la bénignité de la dothiénentérie de l'enfant, relativement à celle de l'adulte, à l'intensité moindre des lésions de l'appareil lymphatique de l'intestin ; on

admet que souvent l'ulcération des plaques de Peyer fait défaut, d'où la rapidité de réparation des lésions et la brièveté fréquente de la convalescence.

Rilliet et Barthez, et Taupin cité par eux, n'ont vu que deux cas d'hémorrhagie intestinale ; ils considèrent donc cet accident comme très exceptionnel. Henoch sur 150 cas, ne l'a vu que quatre fois.

D'après nos observations, les hémorrhagies intestinales ont été bien plus communes ; nous avons eu 5 cas sur les 33 malades soignés de janvier à fin juin, et 4 cas sur les 82 enfants soignés en juillet, août, septembre et octobre, soit 9 cas d'hémorragies intestinales sur 115. On reconnaîtra, en consultant les tableaux joints à ces réflexions, que le plus grand nombre des enfants qui ont présenté des hémorrhagies intestinales étaient âgés de 10 à 12 ans.

La fréquence relative des hémorrhagies intestinales dans cette épidémie rapproche donc beaucoup les manifestations morbides chez les enfants de ce qu'on voit chez les adultes, et permet de présumer des lésions assez profondes et habituelles de l'appareil lymphatique intestinal. Cependant nous n'avons eu qu'un seul cas de perforation intestinale, qui s'est produite au 17[e] jour sur une fille de 12 ans. La laparotomie a été faite ; la malade a survécu une quinzaine de jours.

Nous avons remarqué l'inconstance de la diarrhée, bien que nous ayons eu, dans quelques formes graves et mortelles, des diarrhées tout à fait profuses.

J'ai pu vérifier ce que disent Rilliet et Barthez de la gravité des vomissements répétés dans le cours de la fièvre typhoïde chez l'enfant ; dans plusieurs de nos cas les plus graves, la mort a été précédée par des vomissements incoercibles : une fois même nous avions présumé l'existence d'une perforation intestinale qui ne fut pas trouvée à l'autopsie, malgré les recherches les plus attentives.

Une autre fois j'ai examiné dans la clientèle de ville, avec un de mes confrères, le D[r] Gibart, une fille de 12 ans présentant tous

les signes d'une dothiénentérie avec des vomissements répétés datant de plusieurs jours. L'enfant a succombé, mais son autopsie n'a pu être faite.

Troubles cardiaques. — Il nous a paru qu'assez généralement, dans les formes sévères surtout, dans les formes mortelles, le cœur était défaillant ; le pouls était petit et très rapide, 140 à 160 ; les battements du cœur à l'auscultation étaient sourds et mal frappés ; les toniques habituels du cœur, la caféine et même la digitale, étaient inefficaces. Ces troubles cardiaques très prononcés nous ont fourni d'importantes indications pronostiques. Toutefois dans la convalescence, nous n'avons jamais noté d'accidents graves du côté du cœur ; le ralentissement du pouls, l'arythmie dans un certain nombre de cas, mais jamais de syncope ni de mort subite.

Système nerveux. — *Appareil respiratoire.* — Du côté de ces grands appareils, les perturbations qui se sont produites chez un assez grand nombre d'enfants, ne méritent vraiment pas de mention spéciale ; elles correspondent aux descriptions qui ont été données antérieurement par les observateurs. Les troubles ataxo-adynamiques les plus intenses et les plus prolongés coïncidaient en général avec une hyperthermie assez forte.

Troubles rénaux. — Dans six cas nous avons enregistré une proportion élevée et anormale de l'albumine dans les urines, persistant pendant la durée de la maladie et même pendant la convalescence. Le chiffre de l'albumine s'est élevé jusqu'à 2 et 3 grammes par litre.

Dans une de ces formes rénales de la fièvre typhoïde, il est survenu, lors de la convalescence, de véritables accidents scorbutiformes : gonflement saignant des gencives, grandes ecchymoses sous-cutanées des bras et des jambes, hématuries répétées, etc. A la suite d'un coup de couteau que l'enfant s'est enfoncé accidentellement dans la cuisse, il se produisit un thrombus sous-cutané très étendu. Avec le traitement habituel du scorbut, cet enfant a guéri de son albuminurie et de son hémophilie temporaire.

Durée habituelle de l'hyperthermie. — Fréquence relative des rechutes. — Il est très malaisé chez les enfants hospitalisés de fixer avec précision le début de la maladie, car les renseignements fournis par les parents sont habituellement incomplets ; de plus les petits malades sont amenés en l'absence du personnel médical à toute heure du jour ou de la nuit. Ces réserves faites, il est possible néanmoins de remonter avec probabilité au début de la maladie en remarquant que les taches rosées lenticulaires, très fréquemment notées dans cette épidémie, indiquent à peu près le commencement du deuxième septenaire. En s'appuyant sur ces constatations, on verra que la durée habituelle de l'hyperthermie n'est pas moindre de trois semaines dans la grande majorité des cas, atteint assez rarement cinq à six semaines. Il suffit de se reporter aux tableaux annexés à notre travail pour contrôler ce que nous avançons.

Malgré la bénignité relative de l'épidémie pendant la phase de juillet, août, septembre et octobre, la durée de l'hyperthermie ne paraît pas avoir été abrégée.

Cette durée et cette continuité de la fièvre sont un sûr garant de l'exactitude du diagnostic qui a été posé. Dans un certain nombre de cas, M. Dévé a pu corroborer le diagnostic par la méthode proposée par M. Widal ; mais le séro-diagnostic n'a pu être régulièrement pratiqué pendant les vacances, d'une part à cause du grand nombre des typhiques simultanément présents dans les salles, d'autre part parce que M. Weil, interne provisoire, était seul pour assurer le service sous la direction de M. Lesage ; l'autre interne provisoire, M. Gaultier, fut atteint de la scarlatine au milieu du mois de juillet. Mais, je le répète, indépendamment des autres symptômes observés, on ne doit conserver aucun doute sur l'exactitude du diagnostic, en consultant les courbes thermiques qui sont, la plupart, typiques.

Les formes hyperthermisantes ont été peu fréquentes ; très généralement, le sommet de la courbe oscillait entre 39° et 40°, dépassant rarement ce dernier chiffre. Très exceptionnellement, la température a atteint 41°.

Les enfants dont la température atteignait 40° et au-dessus, avaient en même temps des troubles ataxo-adynamiques plus ou moins intenses ; ils étaient placés régulièrement dans des bains à 35° ou à 32°. Depuis longtemps nous avons renoncé à appliquer rigoureusement la balnéation par la méthode de Brandt chez les enfants. L'immersion dans des bains froids donne des chocs nerveux violents et produit même des phénomènes de collapsus cardiaque, une tendance à la syncope.

La balnéation tiède, suivant les indications de M. Bouchard et de Renaut (de Lyon), nous paraît une méthode très maniable et assez efficace pour abaisser la température de 1° et plus, et pour apaiser les troubles nerveux.

En ce qui concerne la marche de la température dans les courbes thermiques, nous avons observé quelques anomalies et notamment des *recrudescences* : sept fois la température, qui était presque descendue à la normale, s'est élevée à nouveau pendant un temps variable.

D'accord avec les meilleurs observateurs, nous avons relevé dans le cours de cette épidémie un assez grand nombre de *rechutes* sur nos petits malades ; 3 cas seulement de rechute de janvier à fin juin sur 33, et 17 cas de juillet à fin octobre sur 82 enfants, soit 20 rechutes sur 115 malades, c'est-à-dire une proportion approchant un cinquième. C'est donc justement qu'Henoch critique à ce sujet l'opinion de Rilliet et Barthez, qui considéraient la rechute comme une rareté au cours de la fièvre typhoïde des enfants ; ils disent n'en avoir vu que 3 cas sur 111.

Henoch a observé des rechutes 22 fois sur 152 cas ; c'est une proportion un peu moindre que la nôtre.

La durée et la marche des rechutes nous ont paru conformes à ce qui a été noté antérieurement. Nous n'avons pas perdu d'enfants parmi ceux qui ont eu des rechutes.

Les données que nous avons pu recueillir sur la contagion intérieure dans l'hôpital confirment ce que l'on sait sur le faible degré de contagiosité des germes typhiques. Une seule enfant,

âgée de trois ans et demi, convalescente d'une pleurésie, a contracté la fièvre typhoïde à la salle Triboulet pendant la première période de l'épidémie. Il n'y a pas eu un seul cas intérieur dans les salles sur d'autres enfants, alors que la moitié au moins des lits était peuplée de typhiques, pendant les mois de juillet et d'août.

Une infirmière de la salle Triboulet a contracté la fièvre typhoïde en août. J'ai appris aussi que deux infirmières du pavillon Bretonneau, où sont soignés les diphtériques, avaient été atteintes ; une surveillante de la chirurgie a eu une forme grave ; une infirmière de la salle Archambault a été également atteinte (cette salle contenait des typhiques). Enfin le garde-magasin de l'hôpital Trousseau, qui n'avait pas de contact direct avec les malades, est mort de la fièvre typhoïde pendant l'épidémie.

On reconnaît par cette énumération la difficulté de faire, même dans un milieu hospitalier, la part de la contagion directe et de la contamination par les eaux polluées.

En effet le plus grand nombre des personnes atteintes dans l'intérieur de l'hôpital n'étaient pas en contact avec les typhiques. Il est donc vraisemblable que la contamination par l'eau a pu s'exercer sur le personnel de l'hôpital Trousseau, comme dans le voisinage et dans les quartiers adjacents.

Nota. — Dans les tableaux annexés à ce travail, on a mis entre parenthèses la date *probable* de la maladie, dans les cas où on n'a pu avoir de renseignements précis sur son début.

Du 1er janvier au 1er juillet 1899.

Nos	Nom	Sexe	Age	Date de l'entrée	Jour de maladie	Période fébrile: Particularités	Durée	Convalescence: Particularités	Rechutes: Jour	Rechutes: durée	Mort	Date de sortie
1	Ans.	M	13	Janvier	7e	»	27	»	»	»	»	Mars.
2	Sac.	M	13	—	5e	»	25	Urticaire.	»	»	»	Février.
3	Bel.	M	8	Février	7e	»	24	»	»	»	»	Mars.
4	Léo.	M	13	—	3e	»	12	»	»	»	»	Mars.
5	Ram.	M	13	—	(5e)	»	(37)	*Hémorrh. intest.*	»	»	»	Avril.
6	Maur.	F	9 1/2	—	5e	Bains 3 j.	13	»	»	»	»	Mars.
7	Rit.	F	13	—	8e	Bains.	»	»	»	»	m. 17e j.	»
8	Ram.	F	9 1/2	—	7e	Bains 10 j.	»	»	»	»	m. 23e j.	»
9	Mor.	F	14	Mars	3e	Albumine.	20	Fébricule d'alimenton.	»	»	»	Avril.
10	Mal.	F	8 1/2	—	6e	Bains 10 j.	24	»	»	»	m. 31e j.	Mai.
11	Fre.	F	10	—	8e	*Hémorrh. intest.* le 22e j. recrudescence.	»	»	»	»	m. 15e j.	»
12	Van.	M	6	—	(8e)	»	»	»	»	»	m. 24e j.	»
13	Mer.	M	11 1/2	Avril	6e	*Hémorrh. intest.* le 17e j. Bains.	»	»	»	»	»	»
14	Ros.	M	13	—	(7e)	Bains 9 j.	(20)	»	»	»	»	Mai.
15	Bar.	M	7	—	8e	Bains 2 j.	13	»	»	»	»	Mai.
16	Ler.	M	13 1/2	—	12e	Bains 7 j.	23	»	»	»	»	Mai.
17	Tex.	M	7	—	(7e)	»	(23)	»	»	»	»	Mai.
18	Bon.	M	13	—	15e	Albumine. Syndrome scorbutique.	24	»	»	»	»	Juin.
19	Char.	M	10	—	(7e)	Scarlatine le 20e j.	»	Otite doub. mastoïdite	»	»	»	Juin.
20	Laur A.	F	7 1/2	—		Typhoïdette.	»	»	»	»	»	Mai.
21	Laur E.	F	14	Mai	8e	Bains 7 j.	21	»	»	»	»	Juin.
22	Aub.	F	5 1/2	—	(8e)	»	(19)	»	»	»	»	Juin.
23	Aun.	F	15	—	9e	Bains, albumine.	18	»	25e	Sortie sur demande des parents.		
24	Ad.	M	14	—	9e	Bains.	20	»	»	»	»	Juin.
25	Vaus.	M	11	—	9e	Bains.	24	»	»	»	»	Juin.
26	Mar.	F	13 1/2	—	8e	*Hémorrh. intest.* le 18e j. Recrudescence le 21e j.	44	»	»	»	»	Juillet.
27	Ler.	F	12	—	(15e)	*Hémorrh. intest.*	22	»	»	»	»	Juillet.
28	Chai.	F	14	Juin	6e	»	18	Apyrexie 13 j.	32e	16	»	Août.
29	Anc.	F	11	—	9e	Bains.	23	Apyrexie 6 j.	30e	16	»	Août.
30	Mar.	M	11	—	(7e)	»	(20)	»	»	»	»	Juillet.
31	Vion.	M	7	—	(7e)	»	(24)	»	»	»	»	Juillet.
32	Anc.	M	13 1/2	—	(5e)	»	(23)	»	»	»	»	Juillet.
33	Cail.	M	14	—	5e	Bains 10 j.	25	»	»	»	»	Juillet.

Du 1er juillet au 1er novembre 1899.

Nos	Nom	Sexe	Age	Date de l'entrée	Jour de maladie	Période fébrile: Particularités	Période fébrile: Durée	Convalescence: Particularités	Rechutes: Jour	Rechutes: durée	Mort	Date de sortie
1	Bl.	M	7 1/2	1 juillet	10e	»	17	Ascens. à 39° le 21e j.	»	»	»	25 août
2	Kauf.	F	12 1/2	2 —	5e	»	12	Ascens. à 38e le 16e j.	»	»	»	27 août
3	Boy.	F	9	5 —	4e	Bains pendant 10 jours.	18	»	»	»	»	13 août
4	Vauh.	F	3 1/2	7 —		Début dans le service.	14	»	»	»	»	3 août
5	Mil.	F	8	8 —	(15e)	Bains pendant 3 jours.	(23)	»	»	»	»	31 juillet
6	Lal.	M	9	8 —	2e	»	14	»	»	»	»	29 juillet
7	Qui.	M	15	8 —	7e	Bains pendant 7 jours.	27	»	»	»	»	24 août
8	Lal.	F	6	8 —	9e	Bains pendant 3 jours.	15	»	»	»	»	14 août
9	Han.	M	8	9 —	(7e)	»	(18)	Epistaxis.	»	»	»	6 août
10	Lef.	M	14 1/2	12 —	11e	»	28	»	»	»	»	14 août
11	Mul.	F	6 1/2	12 —	7e	Bains pendant 9 jours.	21	Le 35e j. : 39°7. Le 36e j. 38°.				
12	Jag.	M	9	14 —	(5e)	»	(22)	»	»	»	»	24 août
13	Mar.	M	4 1/2	15 —	3e	»	21	Le 30e j.: 3 j. de f.(38e)	»	»	»	12 août
14	Val.	F	9	15 —	12e	Bains 3 j. *2 hémorrh. intestin.* (15e et 16e j.).	20	Le 40e j.: 3 j. de f. (39°) 1er potage le 27e jour. Abcès.	» 30e	» 7	» »	2 sept. 2 oct.
15	Val.	F	12	15 —	7e	*Hémorrh. intest.* (15e, 16e et 17e). Le 17e j. signes de péritonite. Laparotomie : *Perforation.*	»	»	»	»	m. le 31e j.	
16	Lan.	F	12 1/2	19 —	8e	Bains 7 j. Délire. Albuminurie.	25	»	28e	9	»	6 sept.
17	Per.	M	14 1/2	19 —	8e	Sorti le 16e j. sur la demande des parents.						
18	Cos.	M	7 1/2	19 —	(15e)	»	(20)	»	»	»	»	2 août
19	Say.	M	13	20 —	(7e)	Chute de temp. en 2 j.	(16)	»	»	»	»	11 août
20	We.	M	15	22 —	5e	Bains. Recrudescence le 28e jour.	44	Ascens. à 40e le 46e j. 38° le 52e j. 39° le 55e j. 39° le 73e j. Dans l'intervalle, température irrégulière.	»	»	»	19 oct.
21	Plu.	M	12	22 —	5e	*Hémorrh. intest.* le 15e j. Recrudescence le 30e j.	38	Eschares.	»	»	»	25 sept.
22	Cha.	F	13	22 —	6e	»	18	»	»	»	»	21 août

Du 1er juillet au 1er novembre 1899 (*suite*).

Nos	Nom	Sexe	Age	Date de l'entrée	Jour de maladie	PÉRIODE FÉBRILE Particularités	PÉRIODE FÉBRILE Durée	CONVALESCENCE Particularités	CONVALESCENCE Rechutes Jour	CONVALESCENCE Rechutes durée	Mort	Date de sortie
23	Mou.	F	13	22 juillet	8e	Bains pendant 3 jours.	16	Le 26e j. : 39°5, urticaire.	»	»	»	28 août
24	Val.	F	11	22 —	5e	Typhoïdette (?)	7	»	»	»	»	3 août
25	Val.	F	5	22 —	13e	»	30	Abcès le 46e j. 3 j. de fièvre.	»	»	»	2 oct.
26	Lef.	M	14	26 —	6e	Typhoïdette.	12	»	»	»	»	10 août
27	Tour.	M	11	26 —	8e	»	22	Le 24e j. 40° pend. 2 j. Le 40e j. 39°3 pend. 1 j.	49e	8	»	19 sept.
28	Past.	M	11	26 —	9e	»	21	»	»	»	»	21 août
29	Tis.	M	14	26 —	4e	»	23	Du 23e j. au 32e j. fébricule irrégul. Du 45e j. au 54e j. apyrexie complète.	32e 55e	17 Sorti le 9e jour de la 2e rechute.	»	
30	Chas.	F	12	27 —	7e	Délire. Album. abond.	22	»	»	»	»	6 sept.
31	Rob.	F	10	29 —	9e	Bains pendant 2 jours.	20	1er potage le 26e j.	30e	23	»	15 oct.
32	Vial.	M	13	29 —	9e	Album. abond. Délire.	»	»	»	»	m. le 15e j.	
33	Br.	M	14	30 —	(4e)	»	(11)	»	»	»	»	21 août
34	Gen.	M	14	30 —	5e	»	15	»	»	»	»	21 août
35	Deb.	F	8	1 août	8e	»	29	Ascens. à 38° le 34e j.	»	»	»	10 sept.
36	Ed. A.	F	9	2 —	6e	Bains pendant 5 jours.	15	»	»	»	»	21 août
37	Ed. M.	F	3	2 —	6e	»	11	»	»	»	»	21 août
38	Barb.	F	15	2 —	2e	Albuminurie. Délire. Stade amphibole.	32	Le 36e j. 40°2, vomissements. Le 37e j. 38°, vom. Albumine disparaît le 40e j.	»	»	»	9 oct.
39	Kif.	M	3 1/2	2 —	4e	Sorti le 8e jour à la demande des parents.						
40	Mor.	M	6	2 —	9e	Bains pendant 5 j. *Hémorrh. intest.* le 14e j.	30	»	»	»	»	18 sept.
41	Luc.	F	6 1/2	9 —	11e	Typhoïdette.	13	»	»	»	»	21 août.
42	Bern.	M	6	12 —	7e	Bains pendant 5 j.	30	»	»	»	»	12 sept.
43	Val.	F	9	12 —	10e	»	21	Apyrexie complète pendant 7 jours.	29e	18	»	29 sept.
44	Trau.	F	8	14 —	9e	Recrudescence au 15e j.	24	Apyrexie 3 j. Apyrexie 5 j. puis 2e rechute.	28e 38e	5 4	»	2 oct.

45	Bel.	M	9	15 août	5e	Bains pendant 16 j.	28	»	»	»	»	24 sept.
46	Duc.	F	9	15 —	(7e)	Bains pendant 4 j.	(31)	Apyrexie 7 j. puis fébricule à 38° pendant 5 j. (rechute ?)	»	»	»	23 sept.
47	Lur.	F	14	16 —	9e	Bains pendant 7 j.	23	»	»	»	»	25 sept.
48	Math.	M	11 1/2	16 —	(7e)	Bains. Albumine.	19	Ascension à 38° le 25e j. et le 31e j.	»	»	»	25 sept.
49	Mar.	M	8 1/2	16 —	(7e)	Bains pendant 15 j.	(28)	Apyrexie 8 j.	(36e)	8	»	10 oct.
50	Bou.	M	6	19 —	(7e)	Bains.	(21)	»	»	»	»	12 sept.
51	Dub.	M	12	19 —	9e	»	10	»	»	»	»	18 sept.
52	Louv.	M	10	19 —	(5e)	»	(21)	Apyrexie 3 j.	(25e)	10	»	24 sept.
53	Le D.	M	14	26 —	9e	»	23	Fébricule 37°8-38° les 34e, 35e, 36e j.	»	»	»	10 oct.
54	Dam.	M	6	30 —	6e	»	14	»	»	»	»	25 sept.
55	Lag.	F	13 1/2	30 —	»	Soignée depuis un mois chez elle,		22 j. d'apyrexie absolue. Puis pendant 2 j. 40° (?)	»	»	»	28 sept.
56	Duc.	F	12 1/2	31 —	7e	Bains. Le 18e j. vomissements, douleur ventre. pseudoperforation, laparotomie négative. Fièvre poursuit son cours.	26	13 j. d'apyrexie.	40e	6	»	31 oct.
57	Per.	M	13	2 sept.	6e	»	13	Fébricule liée à alimentation.	»	»	»	1er oct.
58	Bar.	M	14	2 —	(15e)	»	(20)	»	»	»	»	21 sept.
59	Mer.	M	13	2 —	22e	Bains.	34	»	»	»	»	1er oct.
60	Choi.	F	9	6 —	11e	»	17	1er potage le 22e j.	24e	11	»	25 oct.
61	Rov.	F	11 1/2	6 —	5e	Bains.	»	»	»	»	m. le 10e j.	»
62	Kerl.	M	9	6 —	11e	»	19	Le 20e j. 37e, le 21e j. 39°5.	21e	6	»	3 oct.
63	Thui.	M	6	6 —	(10e)	»	(20)	»	»	»	»	26 sept.
64	Del.	M	17	6 —	4e	Bains. Vomissements. Pseudoperforation.	»	»	»	»	m. le 12e j.	»
65	Bois.	M	12 1/2	9 —	6e	Bains pendant 13 j.	24	»	»	»	»	20 oct.
66	Lev.	F	9	9 —	9e	Bains pendant 3 j.	19	»	»	»	»	2 oct.
67	Br. J.	M	10 1/2	13 —	11e	Bains pendant 8 j.	24	»	»	»	»	15 oct.
68	Les.	F	13	13 —	8e	Bains pendant 5 j.	20	15 j. d'apyrexie absolue.	36e	7	»	31 oct.
69	Fin.	F	8 1/2	13 —	6e	Bains pendant 3 j.	16	6 j. d'apyrexie. 1er potage le 20e j.	23e	16	»	31 oct.
70	Th.	M	12 1/2	13 —	5e	»	13	»	»	»	»	11 oct.
71	Br. L.	M	13	16 —	12e	Recrudescence le 20e j.	26	Apyrexie pendant 9 j. 1er potage le 33e j.		6	»	31 oct.

Du 1er juillet au 1er novembre 1899 (*suite et fin*).

Nos	Nom	Sexe	Age	Date de l'entrée	Jour de maladie	PÉRIODE FÉBRILE Particularités	PÉRIODE FÉBRILE Durée	CONVALESCENCE Particularités	CONVALESCENCE Rechutes Jour	CONVALESCENCE Rechutes durée	Mort	Date de sortie
72	Lang.	F	9	16 sept.	5e	Bains pendant 6 j.	16	»	»	»	»	18 oct.
73	Bert.	M	10	17 —	5e	»	15	9 j. apyrexie. 1er potage le 25e j.	25	10	»	31 oct.
74	Ham.	M	14	20 —	»	Soigné depuis un mois. Diarrhée profuse. Vomissements.	»	»	»	»	m. 9 jours après son entrée.	»
75	Ag.	F	13 1/2	23 —	9e	Vomissements. Bains pendant 13 j.	34	»	»	»		31 oct.
76	Dur.	F	5 1/2	30 —	9e	Recrudescence le 15e j.	20	»	»	»	»	31 oct.
77	Bir.	M	10	30 —	8e	Bains pendant 8 j.	25	1er potage le 30e j.	37	12	»	31 oct.
78	Tour.	M	5 1/2	4 oct.	9e	»	22	»	»	»	»	31 oct.
79	Gries.	F	14	4 —	4e	»	14	»	»	»	»	31 oct.
80	Vil.	M	11	11 —	5e	»	10	»	»	»	»	31 oct.
81	Fou.	M	11 1/2	14 —	7e	Bains pendant 10 j.	23	Encore dans le service	»	»	»	»
82	Gau.	F	6 1/2	15 —	7e	Bains pendant 3 j.	17	Encore dans le service	»	»	»	»

M. Barbier. — J'ai l'intention d'apporter dans la prochaine séance de la Société, la statistique des fièvres typhoïdes que j'ai soignées du 1er avril au 1er octobre, dans le service de M. Josias. Je puis confirmer ce qu'a dit M. Variot de la bénignité de l'épidémie à ce moment. Sur 35 à 40 cas, je n'ai eu qu'un seul décès, et ce décès se rapporte à une épidémie familiale particulièrement grave puisque dans la même famille il y a eu deux autres décès. Je suis également opposé à l'emploi de la méthode de Brandt chez l'enfant, à cause des phénomènes de collapsus que provoquent trop souvent les bains froids. Je n'emploie plus que les bains chauds.

M. Méry. — Je m'associe aux observations faites par MM. Variot et Barbier sur la bénignité typhique pendant la période de juillet à octobre. J'ai eu à soigner pour ma part, dans le service de M. Descroizilles de juillet à octobre, 35 à 40 typhiques. Il n'y a eu qu'un décès et hors du service ; il s'agissait d'un enfant atteint, au cours d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité, d'angine diphtérique, qui succomba au pavillon Bretonneau à la suite de phénomènes de gangrène pulmonaire. Comme M. Variot et M. Barbier, j'ai observé assez souvent des phénomènes de collapsus au cours du traitement par les bains froids ; mais grâce aux injections sous-cutanées de sulfate de strychnine à la dose d'un quart de milligramme, répétées une ou deux fois par jour, j'ai pu à peu près dans tous les cas, continuer l'application du traitement par l'eau froide et donner les bains à 24° et 22°, sans que les phénomènes de collapsus reparussent.

M. Variot. — MM. Barbier et Méry ont remarqué comme nous la bénignité de l'épidémie pendant les mois d'été.

Cette épidémie, je le répète, a présenté deux phases distinctes, l'une de janvier à juillet, dans laquelle les cas étaient peu nombreux et graves. L'autre phase s'étend de juillet à novembre et le plus grand nombre des cas nous ont paru bénins. Les chiffres de la mortalité à ces deux périodes prouvent bien ce que nous avançons.

Contagion hospitalière de la fièvre typhoïde,

par M. Louis Guinon.

Le 10 décembre 1897, j'attirais l'attention de la Société Médicale des hôpitaux sur la possibilité de la contagion de la fièvre typhoïde parmi les malades des hôpitaux, et plus particulièrement parmi les enfants. Ce fait est à mon avis plus fréquent qu'on ne le pense, comme le prouvèrent les observations ultérieures de MM. Bourcy, Netter, Troisier, etc. Les trois cas que je rapportai s'étaient produits dans une salle de garçons de l'hôpital des Enfants-Malades, très encombrée par la fermeture d'une autre salle.

Les cas dont je veux vous parler aujourd'hui ont été observés dans le même hôpital, dans une salle de filles parfaitement bien tenue et qui n'a été encombrée qu'une quinzaine de jours au mois d'août.

Voici les faits :

1° Une fille de onze ans, Alice Dec. entre le 25 août 1899, pour des vomissements avec diarrhée. Je diagnostique une gastro-entérite légère apyrétique. Le 4 septembre, elle part en convalescence pour Epinay ; elle avait donc séjourné dix jours à l'hôpital. Le 20 septembre, elle revient avec une fièvre typhoïde au 6e jour. La maladie avait donc débuté le 15, soit 21 jours après son entrée à l'hôpital, onze jours après sa sortie. Il ne semble pas douteux que cette enfant n'ait été infectée dans le service.

2° Une fille de 10 ans 1/2, Estelle Pr. entre le 16 août 1899, pour un ictère simple apyrétique rapidement guéri ; le 4 septembre, elle part en convalescence à Epinay ; elle avait donc séjourné 19 jours à l'hôpital. Le 12 septembre, elle revient avec une fièvre typhoïde au 4e jour. La maladie avait donc débuté le 8 septembre, soit 22 jours après son entrée à l'hôpital, 4 jours après sa sortie.

Là encore l'infection hospitalière ne prête pas à la discussion.

3° Marie G..., âgée de 14 ans 1/2, entre le 13 mai à l'hôpital pour une bronchite, peut-être tuberculeuse ; elle reste jusqu'au 17 juillet (deux mois) à l'hôpital, puis elle séjourne à l'asile d'Epinay du 17 juillet au 14 août. Elle présente les premiers signes de fièvre typhoïde le 8 août, par conséquent 22 jours après sa sortie de l'hôpital.

Ce cas peut être interprété de deux façons différentes. Si on admet que l'incubation ne dépasse pas 3 semaines, cette enfant a pu s'infecter à Epinay ; si l'incubation peut durer plus longtemps — ce que pour ma part je ne mets pas en doute — c'est encore là un cas de contamination hospitalière.

Quelle que soit l'interprétation qu'on adopte, voilà 3 cas dont l'hospitalisation est responsable. Par quelle voie se sont produites ces infections ? est-ce par contagion, est-ce par contamination alimentaire ou hydrique ? Je repousse ce dernier mode, car ces enfants ne buvaient pas d'eau, du moins les 2 premières qui ont gardé le lit durant leur séjour. Il y a eu d'ailleurs une autre infection dans le service, celle du garçon de salle qui est mort de fièvre typhoïde à cette époque.

M. Ausset (de Lille). — Je suis heureux de venir ici confirmer les observations si intéressantes de M. Guinon au sujet de la contagion hospitalière de la fièvre typhoïde. Les faits que je vais rapporter se joignent aux siens pour venir montrer qu'il est dangereux de mettre des typhiques à côté d'autres malades, et que le personnel qui donne ses soins à ces typhiques doit être constamment mis en garde contre la facilité avec laquelle ils peuvent prendre le mal.

Je signalerai tout d'abord un cas extrêmement probant, contre lequel il ne peut être soulevé de question de contamination, et qu'il est impossible d'attribuer à une autre cause qu'à la contagion hospitalière. Ce cas m'a été communiqué par M. le professeur Lemoine (de Lille), avec son obligeance habituelle. Il a été observé par lui en 1885-86, alors qu'il était encore à l'asile de Brou, près Lyon. Voici le fait :

I. — Une malade entre, venant du dehors, atteinte de fièvre typhoïde grave. Une malade, *qui couche à côté d'elle, en traitement depuis longtemps à l'asile*, contracte la fièvre typhoïde.

Voilà une malade *internée* depuis longtemps qui, par conséquent, n'a pu se contaminer au dehors ni avec de l'eau de l'établissement. puisque aucun cas ne fut signalé par ailleurs, qui par suite n'a pu contracter sa maladie que par sa voisine atteinte de fièvre typhoïde.

II. — Les deux cas qui vont suivre ont été observés pendant que j'avais l'honneur, en 1895, de suppléer M. le professeur Lemoine, avant d'être chargé de la Clinique infantile.

Il y avait à cette époque une épidémie de fièvre typhoïde et à l'hôpital, j'eus à en soigner d'assez nombreux cas.

D... Marie, 27 ans, infirmière du service, soigne plusieurs typhiques, contracte la maladie le 16 septembre 1895. Guérie le 5 octobre.

III. — H... Lucie, 23 ans, infirmière du service, soigne les typhiques, contracte la maladie le 23 septembre et meurt le 2 octobre. Fièvre typhoïde typique à l'autopsie.

Il est difficile ici de ne pas expliquer ces faits par la contagion hospitalière. L'eau fournie au personnel était excellente ; ces filles ne sortaient pas et ne prenaient rien dehors.

M. le professeur Lemoine m'a également communiqué deux autres faits semblables qu'il a observés, depuis qu'il est à la Clinique de l'hôpital St-Sauveur.

IV. — Mars 1896. X..., infirmière du service, contracte la fièvre typhoïde en soignant des typhiques, n'a pu être suivie longtemps, ayant été transférée à la Charité au moment de l'incendie de St-Sauveur.

V. — Novembre 1898. — Sidonie V..., 22 ans, infirmière du service, soigne 2 typhiques et contracte la maladie. Fièvre typhoïde très intense, prolongée (3 mois). Guérison.

Ces faits de contagion hospitalière de la fièvre typhoïde sont connus depuis longtemps, et nous n'aurions pas songé à les livrer à la publicité, tant ils nous semblent naturellement expli-

cables et faciles à prévoir, si le débat n'avait été ouvert sur ce point à la Société médicale des hôpitaux et à la Société de Pédiatrie.

Il y a lieu d'espérer que ces nouvelles discussions ouvriront les yeux de l'administration hospitalière, dont la routine légendaire et coupable s'obstine à laisser toutes les maladies dans une promiscuité souvent désastreuse.

M. Variot. — Il résulte des communications de nos collègues que la contagion de la fièvre typhoïde s'exerce d'une manière indiscutable, bien que faible, dans nos hôpitaux.

Pour les enfants spécialement, nous ne tarderons pas à avoir des hôpitaux nouveaux avec les pavillons spéciaux bien distincts, pour chaque maladie. Il serait bien facile d'affecter un de ces pavillons aux enfants atteints de fièvre typhoïde, comme on a l'habitude de le faire à Londres dans les *Infections hospitals.* Cette mesure limiterait certainement la contagion hospitalière.

Diabète sur aigu chez un enfant de 22 mois. Hérédité arthritique (goutte et diabète) convergente. Procréation par des parents convalescents. — Echec de l'opothérapie pancréatique,

par M. P. Le Gendre.

Le diabète est rare chez l'enfant ; il l'est surtout dans les deux premières années de la vie. Il m'a donc semblé qu'il était bon de publier un cas à l'évolution duquel je viens d'assister, chez un enfant de 22 mois. Les conditions génératrices de ce diabète sont d'ailleurs des plus instructives au point de vue étiologique.

Hérédité. — Cet enfant avait une hérédité fort remarquable au point de vue du diabète.

D'abord il était juif.

Ensuite il était fils et petit-fils de goutteux. Son grand-père a acquis la goutte dont les premières atteintes régulières se

sont montrées vers l'âge moyen de la vie et sont séparées par des périodes assez longues de santé apparente, ou accidentée par des manifestations de goutte irrégulière ; il vit encore et se trouvait cloué au lit par un accès goutteux au moment même où mourait son petit-fils.

Le père de l'enfant a vu apparaître la première manifestation de la goutte héréditaire à l'âge de 26 ans et sous une forme d'emblée irrégulière : paroxysme néphrétique, congestion pulmonaire et cérébrale précédant de plusieurs jours la localisation fluxionnaire du gros orteil. Depuis lors, la goutte poursuit implacablement son évolution sous les formes les plus variées : néphrite, cystite, phlébites, etc.

Du côté maternel, grand'mère souffrant de lithiase biliaire et grand-père diabétique, mort de cirrhose du foie.

Innéité. — L'enfant a été procréé dans des circonstances particulièrement défavorables : La mère est très nerveuse ; elle venait de passer plusieurs mois couchée par suite d'une métrite hémorrhagique avec annexite et poussées péritonéales ; on lui avait dit qu'une grossesse était improbable de longtemps. Le père était convalescent d'une néphrite, et dans un état neurasthénique très accentué.

J'indique minutieusement ces particularités ; car dans l'ignorance où les auteurs nous laissent sur l'étiologie du diabète chez l'enfant, il me paraît utile de tenir compte de tous les facteurs capables d'influer sur la constitution du malade.

Un frère aîné, âgé de 7 ans, est bien portant actuellement ; il a eu une gastro-entérite à l'âge de 10 mois par suite de sevrage prématuré et pendant des années, il a eu de la diarrhée chronique avec des poussées congestives du foie.

Mon petit malade est né à terme : la grossesse de sa mère n'avait présenté rien d'anormal, pas plus que l'accouchement pratiqué par M. Lepage. L'enfant d'un poids moyen était bien constitué, sauf une petite *hernie ombilicale.* Il a été élevé au sein par sa mère et sa dentition s'est accomplie régulièrement ; il n'y a eu aucun retard dans la marche et la parole. Son intelligence

était plutôt précoce. Il avait cessé d'uriner au lit à 18 mois.

Le seul incident pathologique qui se soit produit dans les vingt premiers mois de sa vie a été une attaque de grippe très légère, à la fin de l'hiver de 1898, *grippe* qui a déterminé toutefois une double *otite suppurée*, immédiatement soignée et guérie en peu de temps par les soins du Dr Luc. Il fut nécessaire à cette occasion de pratiquer la paracentèse d'un des tympans et l'enfant éprouva une frayeur bien naturelle; pendant un certain temps il poussait de grands cris chaque fois qu'une personne autre que sa mère ou sa nourrice l'approchait. Mais il n'eut ni convulsions, ni syncope, ni terreurs nocturnes, bref aucun symptôme de retentissement de l'otite sur le cerveau ou le bulbe; j'insiste sur ce point; car la famille avait soulevé l'hypothèse d'une influence étiologique exercée par l'otite sur le diabète par l'intermédiaire d'une lésion encéphalique.

Quoi qu'il en soit, l'enfant que j'ai suivi pendant les six premiers mois de 1899 était nourri de la façon la plus correcte, n'avait aucun trouble digestif et présentait toutes les apparences de la santé à la fin de juin dernier, époque où je le vis au moment de son départ pour la campagne. Je ne l'ai plus revu que le 19 septembre. Pour les dix semaines pendant lesquelles il a été absent de Paris, je ne puis reproduire que les renseignements fournis par l'entourage, mais par des personnes aussi intelligentes que soigneuses et dont j'ai contrôlé les affirmations par une minutieuse enquête.

Il paraît que dans le cours du mois de juillet, le médecin de la localité où se trouvait l'enfant ne lui a pas trouvé un jour la mine aussi bonne qu'on a coutume de la voir chez les petits parisiens quand ils sont depuis quelques semaines en pleine campagne et, sans rien préciser, il a conseillé aux parents de le conduire au bord de la mer; ce qui fut fait pendant le mois d'août. Là l'enfant souffrit de la forte chaleur, et peut-être demandait-il à boire plus souvent qu'à l'ordinaire, mais pas plus que les autres enfants pendant cette même période de températures excessives; il était de temps en temps un peu abattu, mais retrouvait vite sa gaieté.

C'est seulement au commencement de septembre qu'on fut unanime à le trouver grognon et à s'apercevoir qu'il maigrissait. On attribua la modification du caractère et le trouble de la nutrition à l'influence d'un séjour trop prolongé près de la mer, et l'enfant fut ramené aux environs de Paris sur une colline élevée, dans une maison entourée de beaucoup d'arbres, mais dans une chambre au second étage où il ne semble pas qu'il puisse avoir été exposé le moins du monde à l'humidité. Dès cette époque, il fut évident que l'enfant se trouvait tout le jour fatigué, ne voulait plus marcher ni jouer seul, réclamait sans cesse qu'on le prît dans les bras, mangeant d'ailleurs autant qu'à l'ordinaire, et sans avoir aucun trouble digestif, il continuait à maigrir et demandait souvent à boire. Cette dernière particularité n'était cependant pas bien frappante ; car aucune des personnes qui soignaient l'enfant avec la plus attentive tendresse ne m'en fit mention parmi toutes les autres observations minutieuses qu'elles me communiquèrent lorsque je revis l'enfant pour la première fois à Paris le 19 septembre et elle leur revint seulement en mémoire lorsque je les interrogeai de moi-même sur ce point. Voici pourquoi. L'enfant que je n'avais pas revu depuis deux mois et demi me frappa par sa pâleur, son amaigrissement, son asthénie et sa mauvaise humeur ; il ne voulait plus marcher. Je songeais tout d'abord à l'invasion du rachitisme ou à la tuberculose, mais je ne relevais aucun signe de rachitisme : ni déformations osseuses, ni sueurs (au contraire la peau était flasque et sèche), ni ballonnement du ventre, ni diarrhée. Les selles étaient plutôt copieuses et peu colorées, mais liées. La langue était nette, tous les organes paraissaient normaux, le foie seul un peu augmenté. Pas d'adénopathie.

Je cherchais du côté cérébral : aucune anomalie du pouls, de la température, de la vaso-motricité, des pupilles, ni des muscles de l'œil. Seul le caractère grincheux de l'enfant que j'avais toujours connu docile et enjoué me frappait, et je m'orientais plutôt vers les prodromes d'une méningite lorsque la bonne qui le tenait sur ses genoux me dit que le meilleur moyen de le

faire rester tranquille était de lui donner à boire. On apporta une timbale d'eau, l'enfant s'en empara violemment, la vida presque sans respirer et, quand on voulut la lui retirer, se mit en grande colère, répétant impérieusement : bu, bu, bu.

Sur la question que je fis au sujet de cette scène curieuse, on me répondit que depuis quelques jours elle se reproduisait plusieurs fois par jour. C'était à vrai dire un faible indice ; cependant j'eus instantanément un pressentiment très net de la vérité, pressentiment qui me vint, j'en suis certain, de la connaissance approfondie que j'avais de l'hérédité particulière de l'enfant et des relations si fréquentes chez l'adulte entre la goutte et le diabète. Je précipitai mon interrogatoire dans ce sens ; j'appris que l'enfant qui, il y a quelques semaines encore, était tout à fait « propre », avait recommencé à uriner la nuit dans son lit et urinait plus souvent qu'autrefois dans la journée. J'examinai les réflexes patellaires, ils étaient nuls. Je recueillis immédiatement de l'urine et ce fut presque sans surprise que je constatai une réduction énergique et instantanée de la liqueur de Fehling.

Je fis recueillir l'urine des 24 heures et demander une analyse quantitative au pharmacien ordinaire de la famille. On me répondit le lendemain.

21 *septembre*. — Urine 750 cc., urée 6 gr. 37, acide urique 0 gr. 12, acide phosphorique 0,54, chlorures 2 gr. 62, *glycose* 13 gr. 87.

L'enfant pesait alors 9 kil. 550. La dernière pesée qui eût été faite, 7 mois auparavant, avait indiqué 9 k. 210. On pouvait donc conclure que dans les dernières semaines il avait dû perdre beaucoup de son poids.

L'alimentation jusque-là était composée principalement de lait, de potages aux farines et aux pâtes, d'œufs et d'un peu de viande ou de poisson.

Je fis supprimer le sucre, les féculents et farineux, réduisis le lait à 500 grammes par jour, ne voulant pas priver brusquement l'enfant de l'aliment qu'il préférait ; les œufs, la viande pulpée,

les poissons, le bouillon et le jus de viande constituèrent le fond de l'alimentation. L'eau de Vichy fut donnée à discrétion, mais l'enfant n'en but jamais plus de 400 grammes par jour. En outre il prit 2 à 4 milligrammes d'arséniate de soude et 0 gr. 50 à 1 gramme de phosphate de soude.

Le 24. — L'analyse d'urine donne :

Urine 850 cc., urée 10 gr. 83, *glycose* 7 gr. 90.

Malgré cette tendance de la glycosurie à diminuer, l'état des forces ne s'améliorait pas ; l'enfant était toujours apathique et grognon, sa soif avait cependant diminué.

1[er] *octobre*. — On conçut des doutes sur la validité de l'analyse de l'urine et on fit contrôler celle du premier pharmacien par un autre dont l'autorité est incontestée en pareille matière ; on trouva un chiffre beaucoup plus élevé : 21 *grammes de glycose*.

Je fis prendre deux fois par jour 0 gr. 10 de sulfate de quinine.

L'enfant avait perdu 200 grammes de son poids depuis six jours bien qu'il s'alimentât fort bien, 3 ou 4 œufs, 1 côtelette, 1 cervelle, 1/2 litre de lait.

Le 2. — Je priai M. Sevestre de vouloir bien voir l'enfant avec moi. Il constata le foie un peu gros, l'amaigrissement croissant, la prostration et conseilla, outre l'arséniate et le phosphate, de donner de l'extrait glycériné de quinquina. Inhalations d'oxygène. L'analyse de l'urine indiquait *glycose* 26 grammes, urée 11 grammes. L'acétone fit son apparition à la dose de 0 gr. 10. Réaction de Gerhardt (acide diacétique).

Les jours suivants il n'y eut pas de changement dans la situation : sinon que la perte de poids s'accentuait (500 grammes en une semaine). Le tube digestif ne se révolta qu'une fois contre la suralimentation par un vomissement.

L'apathie et l'humeur grincheuse alternaient.

Je commençai l'opothérapie hépatique par l'usage de lavements d'extrait de foie (2 à 3 grammes matin et soir), le même qu'emploie M. Gilbert.

Le 7. — L'analyse d'urine donnait :

Quantité par 24 heures 860 centimètres cubes.

Densité 1032. Acidité en HCl 1 gr. 03, urée 8 gr. 81, acide urique 0,339, rapport de l'acide urique à l'urée 1/26e, acide phosphorique 1 gr. 30, rapport de l'acide phosphorique à l'urée 1/6e,5.

Chlorure de sodium, 4 gr. 4. *Glycose* 38 gr. 28.

Traces à peine sensibles d'albumine. *Acétone,* 0 gr. 147.

Réaction de Gerhardt (acide diacétique) très nette.

Le 9. — Nouvelle consultation avec M. Sevestre. On constate une légère *anasarque*, marquée surtout aux pieds, au visage et au tronc, mais intermittente.

Les *pupilles* sont *dilatées* d'une façon permanente.

Alternatives de torpeur et de surexcitation plusieurs fois par jour.

On continue les lavements d'extrait de foie. J'avertis la famille de l'imminence probable d'accidents comateux ; je parle de la possibilité de faire des injections intra-veineuses de solution concentrée de bicarbonate de soude. Mais en face de l'échec à peu près constant de cette médication chez l'adulte je ne me sens pas enclin à combattre la répugnance de la famille.

Le 12. — Analyse d'urine : Quantité 980 centimètres cubes. Densité 1033. Acidité en HCl 0,86. Urée 8 gr. 08, acide urique 0 gr. 151, rapport de l'acide urique à l'urée 1/54,5, acide phosphorique 1 gr. 09, rapport de l'acide phosphorique à l'urée 1/7,5, chlorure de sodium 5 gr. 29, *glycose* 46 gr. 64, *acétone* 0 gr. 134. Traces d'albumine. Il n'y a pas de cylindres dans les urines, seulement quelques leucocytes et cellules épithéliales de la vessie.

Le 13. — Vomissement. Respiration haletante sans râles bronchiques, température rectale oscillant entre 36°4 et 37°2 ; assoupissement presque comateux, incontinence d'urine.

Le 14. — Grandes inspirations forcées avec tirage et mouvements ascensionnels très étendus du larynx. Haleine très légèrement acétonique.

Le 15. — Perte complète de connaissance. Respiration de plus en plus lente, stertoreuse avec type de Cheyne-Stokes intermittent. Persistance d'un pouls régulier (80 pulsations).

Le 16. — Aspect de sommeil profond. Pupilles dilatées, sans aucune réaction, cornées ternes. Pouls à peine perceptible. Mort le soir sans convulsions et par ralentissement progressif de la respiration et du cœur ; râles trachéaux dans les dernières heures. A aucun moment il n'y a eu de muguet.

Ce fait prouve une fois de plus que le diabète est chez les enfants, du pronostic le plus grave, que la marche en peut être excessivement rapide, qu'il peut débuter de très bonne heure : Pavy, West l'ont vu à 2 ans, Duflocq et Dauchez à 18 mois, Bouchut à 17 mois et même 3 mois. On a dit qu'il est principalement sous l'influence de l'hérédité directe — ce n'est pas le cas ici —. Mais ici il y avait une hérédité neuro-arthritique double et convergente : père et grand-père goutteux, père et mère nerveux, un grand-père diabétique. Dreyfus et Dumontpallier avaient signalé l'existence de la goutte chez les parents, Barlow chez les grands-parents. M. H. Leroux, qui a si bien décrit le diabète infantile, a mis en lumière ces circonstances comme causes prédisposantes.

L'alternance dans une même famille de la goutte et du diabète est un fait que la statistique clinique a mis hors de contestation depuis les publications de M. Bouchard sur la nutrition retardante.

Dans le cas présent, je crois qu'il y a lieu de retenir, comme circonstance prédisposante aggravant l'hérédité, une procréation dans des conditions particulièrement fâcheuses (père et mère convalescents de maladies longues et graves).

La diathèse familiale pesait sans doute sur le premier enfant comme sur celui-ci ; mais la goutte, quoique certainement latente, n'avait pas encore éclaté chez le père lors de la procréation de l'aîné, qui n'a encore eu aucune maladie à proprement parler arthritique ; le père avait même alors toute l'apparence de la santé. Le second enfant au contraire avait été engendré dans un moment où le taux nutritif de ses parents était grandement abaissé. C'est là une notion qui n'est pas à dédaigner.

La marche de ce diabète a été suraiguë, puisque l'enfant a succombé 4 ou 5 semaines au plus après qu'on eut relevé le premier indice d'un état pathologique. J'ai pu poser le diagnostic dès le premier jour où j'ai vu l'enfant ; je n'en tire certes pas vanité ; toutefois je rappellerai que les renseignements qui m'étaient fournis, n'étaient pas de nature à me mettre sur la voie d'un diagnostic si exceptionnel. Mais, comme l'a dit si judicieusement Kulz, « pour diagnostiquer le diabète, il suffit d'y penser » ; or, si j'y ai pensé dans l'espèce, c'est parce que je suis profondément imbu de l'importance de la filiation arthritique et que je connaissais à fond le tempérament familial.

Enfin ce fait montre une fois de plus l'impuissance absolue de la thérapeutique dans ces cas de diabète infantile, y compris de l'extrait hépatique, qui n'a pu même diminuer la glycosurie.

Des troubles digestifs liés à la rhino-pharyngite et à l'amygdalite chroniques,

par M. E. C. Aviragnet,
Médecin des hôpitaux, ancien chef de clinique à l'hôpital des Enfants-Malades.

Les enfants atteints de rhino-pharyngite chronique présentent souvent des phénomènes de dyspepsie gastro-intestinale qui persistent tant que dure l'inflammation rhino-pharyngée et qui disparaissent pour ne plus revenir quand, à l'aide d'un traitement approprié, on a guéri le catarrhe rhino-pharyngé.

La relation de cause à effet entre la rhino-pharyngite et les troubles digestifs passe généralement inaperçue. Elle nous paraît indéniable cependant ; et pour en faire la démonstration, il nous suffira de rapporter quelques cas que nous avons observés.

Nous n'envisageons dans ce travail que les dyspepsies gastro-intestinales ou, si l'on préfère, les gastro-entérites secondaires à la rhino-pharyngite et à l'amygdalite chroniques, c'est-à-dire à

l'inflammation chronique avec hypersécrétion purulente de la muqueuse du nez, du rétro-pharynx, du pharynx et des amygdales.

Nous laissons de côté les gastro-entérites secondaires aux rhino-pharyngites aiguës de la grippe, de la rougeole, de la scarlatine, de la diphtérie, etc... ; nous ne nous occupons pas davantage de celles qui accompagnent les angines aiguës. Dans ces différents cas, en effet, il n'est pas possible de soutenir que les troubles digestifs sont liés à la rhino-pharyngite ou à l'amygdalite ; ils relèvent de la toxi-infection générale qui est la règle dans la grippe, la rougeole, la scarlatine, etc..., et dans certaines streptococcies ou staphylococcies ou pneumococcies à détermination pharyngo-amygdalienne.

Voici quelques exemples qui montreront les aspects sous lesquels se présentent les troubles digestifs liés à la rhino-pharyngite.

L'observation suivante est des plus caractéristiques à ce point de vue :

Jean L..., né à terme le 16 avril 1899 d'un père et d'une mère bien portants, a été élevé au sein par sa mère jusqu'au 20 juillet.

Pendant les deux premiers mois il ne se produisit ni vomissements, ni diarrhée. Vers la fin de juin apparut un coryza purulent qui dura jusqu'au 15 juillet. L'enfant fut pris d'une diarrhée intense et fétide pendant cette période.

Le 20 juillet, le médecin, attribuant les troubles digestifs au lait de la mère et peut-être aussi au lait stérilisé dont l'enfant prenait une certaine quantité, conseilla un changement de nourrice.

Du 20 juillet au 8 août, époque à laquelle nous vîmes l'enfant pour la première fois, les troubles dyspeptiques avaient persisté, moins intenses cependant. L'enfant avait 4 à 6 selles par jour le plus souvent vertes, glaireuses, fétides, moins cependant, au dire de la mère, que précédemment ; les vomissements étaient rares.

Le bébé était pâle, amaigri, ne profitait pas. La cause de cette dyspepsie n'était pas due à des fautes commises dans l'alimentation : (l'interrogatoire ne nous en révélait pas.)

D'autre part, en admettant, ce qui n'est pas démontré d'ailleurs, que le lait de la mère ou bien que le lait stérilisé aient pu occasionner quelques troubles digestifs, leur persistance nous semblait difficile à expliquer ; car la nourrice que l'enfant avait depuis le 20 juillet, était une femme robuste dont le lait semblait avoir tous les caractères d'un bon lait, et l'enfant tétait régulièrement toutes les deux heures.

Nous nous sommes demandé s'il ne convenait pas d'incriminer la rhinite purulente du mois de juin et s'il n'était pas possible de relier les troubles digestifs à la rhinite chronique qui persistait.

Les bains, les lavements, l'eau de Vichy donnés avant les tétées amenèrent une diminution de la diarrhée ; mais les selles restèrent longtemps glaireuses. Il n'y eut d'amélioration véritable qu'après la disparition du coryza.

Aujourd'hui l'enfant se porte à merveille : il n'a aucun signe de dyspepsie.

Voici donc une diarrhée fétide survenant à la suite d'un coryza purulent, chez un nourrisson jusque là nullement dyspeptique.

Il est difficile de ne pas voir un lien entre l'infection rhino-pharyngée et l'entérite : celle-ci d'ailleurs a persisté tant qu'a duré la rhinite ; elle s'est certes amendée par le traitement habituel des gastro-entérites (à cela rien d'étonnant) ; mais elle n'a disparu, en somme, qu'après la guérison de la rhinite.

L'observation suivante est plus démonstrative encore.

C'est celle d'un petit garçon que je vis pour la première fois en mai 1898 ; il avait à ce moment trois ans.

Depuis l'âge de dix mois, cet enfant était atteint d'une entérite muco-membraneuse qui avait résisté à tous les traitements. Et cependant la thérapeutique et l'hygiène avaient été aussi bien comprises par le médecin que sévèrement appliquées par les parents.

Cette entérite membraneuse avait des paroxysmes qui correspondaient à des poussées fébriles. Tous les 15 jours environ l'enfant était pris d'une fièvre intense : la température montait à 40° et restait élevée pendant quatre jours. Au bout de ce temps l'accès cessait brusquement. « Cet accès fébrile était toujours précédé d'une inflammation des mu-

queuses du nez et de la gorge qui obligeait l'enfant à dormir la bouche ouverte et le faisait ronfler bruyamment ». (Je copie les termes de l'observation qui m'a été remise par la mère.)

Quand j'examinais le petit malade je constatais une rhino-pharyngite des plus accentuées. L'enfant respirait la bouche ouverte et ronflait souvent la nuit. Il n'avait cependant pas de végétations adénoïdes volumineuses. La paroi postérieure du pharynx apparaissait rouge et granuleuse, recouverte d'une sécrétion muco-purulente. Les amygdales étaient grosses et du rétro-pharynx s'écoulaient des sécrétions muco-purulentes épaisses.

L'enfant, bien constitué, était pâle, triste ; et les parents étaient véritablement désespérés de la persistance des accidents intestinaux qu'on ne parvenait pas à faire disparaître d'une manière définitive.

Il me sembla qu'il était possible de rattacher les troubles digestifs à la rhino-pharyngite, si marquée chez cet enfant, et cette opinion me paraissait d'autant plus juste que je pouvais affirmer l'origine rhino-pharyngienne des accès de fièvre revenant tous les quinze jours.

J'instituai un régime sévère : je fis faire de grands lavages de l'intestin à l'eau de guimauve bouillie additionnée d'hyposulfite de soude et je prescrivis un traitement très énergique du nez et de la gorge : injections antiseptiques sur lesquelles je reviendrai plus loin ; pansement de la gorge avec un collutoire boraté ou de la glycérine iodée ; cautérisation des amygdales au galvano-cautère.

L'entérite muco-membraneuse s'amenda progressivement. Six mois après l'enfant était fort, vigoureux ; son tube digestif fonctionnait à souhait. Il a aujourd'hui quatre ans et demi et se porte très bien.

On peut donc affirmer que chez lui l'inflammation du rhino-pharynx et des amygdales entretenait un état de dyspepsie intestinale. Tout a cédé, en effet, avec le traitement, et fait important en l'espèce, l'entérite membraneuse n'a plus reparu.

La troisième observation est celle d'une fillette de six ans qui, tous les mois, avait de l'embarras gastrique : langue blanche, appétit nul, parfois quelques vomissements. Avec un laxatif et des antiseptiques in-

testinaux tout rentrait dans l'ordre, mais peu de temps après les accidents se reproduisaient.

Dans l'intervalle des crises la fillette paraissait bien portante, mais la langue restait sale et l'haleine était constamment forte et parfois fétide.

L'examen du nez et de l'arrière-gorge ne révélait qu'un très léger degré de rhino-pharyngite ; mais les amygdales étaient hypertrophiées et de leurs cryptes on pouvait facilement extraire ces sécrétions putrides que l'on rencontre au niveau des amygdales enflammées chroniquement.

Je rattachais les troubles gastriques au mauvais état des amygdales et je conseillais leur ablation. Je ne pus l'obtenir qu'au bout d'une année durant laquelle la fillette eut sept ou huit fois des embarras gastriques.

Dès que l'amygdalotomie eut été faite les troubles digestifs disparurent.

Ici encore le résultat du traitement nous permet d'affirmer les relations de cause à effet entre la dyspepsie gastrique et l'amygdalite chronique. Cet été la fillette a eu une crise gastrique nouvelle : elle n'en avait pas eu depuis un an et demi.

La dernière observation que je rapporte est celle d'un jeune homme qui m'était conduit en octobre 1897 (il avait seize ans 1/2 à cette époque) pour des troubles gastro-intestinaux déjà anciens mais qui avaient subi une recrudescence en ces temps derniers.

La langue était saburrale, l'appétit à peu près nul, les digestions lentes ; il y avait de la constipation et les selles étaient fétides. L'examen de l'abdomen permit de constater un état d'atonie intestinale très marquée.

Ce jeune homme me consultait en même temps pour un coryza chronique purulent. Je trouvais son pharynx rouge et suintant ; ses amygdales grosses, irrégulières, déchiquetées étaient recouvertes d'un enduit pultacé qui existait, paraît-il, d'une façon permanente. Avec le doigt on faisait sourdre des cryptes une sécrétion abondante et fé-

tide. (Notre malade avait subi à l'âge de 10 ans l'opération des végétations adénoïdes.)

Le traitement institué consista en grands lavages du nez, en injections d'huile résorcinée, et les amygdales furent détruites à l'aide du galvano-cautère.

Pour l'intestin : laxatifs, antiseptiques et grandes irrigations chaudes.

Au mois de juillet 1898, le jeune homme était transformé. Le coryza avait disparu ; le pharynx apparaissait normal ; les amygdales, devenues petites, n'offraient plus la moindre sécrétion. L'odeur fétide de l'haleine avait disparu. La langue n'était plus recouverte de l'enduit saburral ; les digestions étaient meilleures, les selles se faisaient spontanément. (Une saison à Châtel-Guyon régularisa définitivement les fonctions digestives.)

Enfin l'état général s'était très avantageusement modifié : la pâleur, l'anémie, la fatigue qui étaient très marquées au début, avaient disparu.

Depuis, la guérison s'est maintenue.

Je me résume : j'ai montré successivement : 1° un nourrisson au sein devenu dyspeptique à la suite d'un coryza aigu purulent, passé ensuite à l'état chronique ;

2° Un enfant de 3 ans atteint d'une entérite muco-membraneuse datant de l'âge de 10 mois et rebelle, liée à une rhino-pharyngite chronique ;

3° Une fillette de 6 ans sujette à des embarras gastriques qui disparurent avec l'ablation de ses amygdales enflammées chroniquement ;

4° Enfin un jeune homme de 16 ans 1/2 atteint de dyspepsie gastro-intestinale atonique liée à une inflammation chronique des muqueuses du nez, du pharynx et des amygdales.

Ces exemples suffisent à prouver les relations de cause à effet qui existent entre certaines dyspepsies gastro-intestinales et la rhino-pharyngite chronique.

Je ne m'attarderai pas à une description d'ensemble de ces dys-

pepsies qui n'ont rien de spécial et il me reste, avant de résumer la méthode thérapeutique que j'ai employée, à envisager la pathogénie des désordres gastro-intestinaux.

Cette pathogénie me paraît bien simple. L'inflammation de l'estomac et de l'intestin, la viciation de leurs sécrétions doivent être mises sur le compte d'une action irritante, exercée directement sur la muqueuse par des sécrétions muco-purulentes venues du nez, du rétro-pharynx, du pharynx et des amygdales et dégluties d'une façon pour ainsi dire continue.

Quand il s'agit d'une rhino-pharyngite aiguë développée au cours d'une maladie infectieuse comme la grippe, la rougeole, la scarlatine etc... ou bien d'une amygdalite streptococcique, staphylococcique, pneumococcique etc... on peut et on doit faire entrer en ligne de compte l'infection ou l'intoxication générales.

Les microbes ou simplement leurs toxines envahissent la circulation générale et peuvent s'éliminer par l'estomac et l'intestin. Mais ici, rien de semblable : il s'agit d'une action directe des mucosités, cela me semble indéniable.

Notre collègue Triboulet, à propos de cas d'entérite membraneuse développée au cours d'adénoïdite aiguë (*Archives de médecine des enfants*, mars 1898), s'est demandé si les matières glaireuses expulsées par l'intestin, n'étaient pas simplement les mucosités rhino-pharyngées dégluties. Il me semble bien difficile d'admettre cette interprétation. Je comprends mieux l'action irritante exercée sur la muqueuse de l'estomac et de l'intestin, par des mucosités purulentes.

Quel que soit d'ailleurs le mode pathogénique, le fait n'en demeure pas moins établi : certaines dyspepsies gastro-intestinales sont bien sous la dépendance d'un catarrhe rhino-pharyngé.

Les faits de ce genre sont signalés dans les traités classiques, mais il ne semble pas qu'on leur ait attribué l'importance qu'ils méritent.

Notre maître et ami M. Marfan, dans ses leçons à la Clinique de l'hôpital des Enfants-Malades, a insisté souvent sur les troubles digestifs développés au cours de broncho-pneumonies chro-

niques et dus à la déglutition des crachats purulents. Ce sont des faits du même ordre que ceux que nous avons rapportés. Déjà Beau avait attiré l'attention sur ce point. Rilliet et Barthez, dans leur *Traité des maladies de l'enfance*, rapportent et discutent son opinion qu'ils n'ont pas acceptée d'ailleurs.

Il me reste, pour terminer, à résumer la méthode thérapeutique que j'ai employée.

Je ne fais que signaler dans le traitement des troubles gastro-intestinaux, les avantages du calomel à doses fractionnées et de certains antiseptiques comme le benzonaphtol, l'utilité des lavages dans certains cas, et la nécessité de surveiller toujours le régime alimentaire. Je n'insiste pas sur ces différents points.

Contre la rhino-pharyngite chronique, j'emploie les irrigations, dans les formes vraiment chroniques, et surtout les injections d'huile résorcinée dans les fosses nasales. C'est une excellente méthode pour faire une antisepsie aussi complète que possible du rhino-pharynx. J'ai renoncé à peu près complètement à l'huile mentholée chez les enfants. C'est une médication trop douloureuse, trop irritante quand on la fait complète.

La résorcine est un antiseptique efficace dans les affections des fosses nasales et du pharynx. Elle a l'avantage en outre de n'être ni caustique, ni toxique. L'on peut en associant la résorcine à d'autres poudres, l'insuffler dans les fosses nasales, mais il est difficile de pousser l'insufflation jusqu'au rétro-pharynx. Aussi est-il préférable d'injecter dans les fosses nasales la résorcine dissoute dans un liquide. L'huile de vaseline ne dissout pas la résorcine et l'huile d'amandes douces a le défaut de rancir trop rapidement. C'est pour cela que j'ai choisi l'huile d'olives, qui peut dissoudre 5 pour 100 de résorcine. Je formule ainsi :

Huile d'olives stérilisée. 20
Résorcine. 1
Essence de menthe. . . . . II gouttes

L'huile est chauffée d'abord au bain-marie et l'on y fait dissoudre la résorcine en agitant à l'aide d'une baguette ; on stéri-

lise ensuite à l'autoclave. Si on ne prend pas soin de faire dissoudre la résorcine avant de stériliser, si on se contente de jeter la résorcine dans l'huile, la dissolution ne se fait pas.

Pour injecter l'huile résorcinée, je me sers de la seringue que M. Marfan a fait construire chez Dumez. Cette seringue se compose d'un tube de verre d'une contenance de 1 centimètre cube ; elle se termine par un bout olivaire en caoutchouc durci. L'enfant étant couché et ses mains tenues, on lui injecte une demi-seringue dans chaque narine. L'opération n'est nullement douloureuse.

Très rapidement l'huile gagne le rétro-pharynx et tombe dans la gorge ; de la sorte toute la muqueuse du nez, du cavum, du pharynx et des amygdales est pansée par le liquide antiseptique dont l'action favorable se fait sentir rapidement.

Les injections d'huile résorcinée sont faites matin et soir pendant une quinzaine de jours environ ; elles sont remplacées pendant quelques jours par une pommade mentholée, puis reprises.

On ne cessera les soins du nez que lorsque la rhino-pharyngite aura disparu complètement. Les injections d'huile résorcinée peuvent d'ailleurs être continuées longtemps ; elles ne provoquent aucun accident.

En même temps il convient de toucher deux ou trois fois par jour les amygdales et le pharynx avec un collutoire glycériné et boraté ou avec de la glycérine iodée, de panser de temps à autre le rétro-pharynx avec un instrument approprié.

Enfin la cautérisation des amygdales et des granulations du pharynx à l'aide du galvano-cautère, est indispensable dans la plupart des cas.

Quand ce traitement est bien appliqué, la rhino-pharyngite disparaît et les troubles gastro-intestinaux qu'elle tenait sous sa dépendance disparaissent avec elle.

Je n'ai pas prononcé à dessein, au cours de cette communication, le mot de végétations adénoïdes. C'est que je n'ai voulu envisager que les cas de rhino-pharyngite sans grosses végéta-

tions adénoïdes. Il va sans dire que si le catarrhe rhino-pharyngé coexiste avec des végétations adénoïdes volumineuses, infectées, enflammées, les troubles gastro-intestinaux se montreront plus facilement encore. Le traitement chirurgical des végétations s'imposera tout d'abord, mais il ne faudra pas négliger de faire le traitement médical de la rhino-pharyngite.

Je résume en quelques mots les faits que je viens d'exposer.

Il est fréquent d'observer, au cours de la rhino-pharyngite, accompagnée ou non de végétations adénoïdes, des troubles gastro-intestinaux qui sont bien sous la dépendance de l'inflammation du rhino-pharynx. Il suffit, en effet, de guérir celle-ci pour ne plus voir se reproduire les phénomènes de dyspepsie gastro-intestinale.

Il ne faudrait pas exagérer les choses et croire que, chaque fois qu'on se trouvera en présence d'un trouble digestif, il faudra incriminer le rhino-pharynx et inversement il ne faudrait pas croire que tous les enfants atteints de rhino-pharyngite avec ou sans végétations sont des dyspeptiques. Les mucosités qui s'écoulent du pharynx ne sont pas toujours nocives ; elles peuvent être dégluties dans bien des cas sans produire le moindre accident. Y a-t-il une prédisposition individuelle comme le voudrait M. Triboulet dans le travail auquel je faisais allusion plus haut ? Mes observations ne me l'ont pas montrée.

Du diplocoque intestinal ou entérocoque. — Son rôle dans la pathogénie de certaines affections digestives [1],

par M. Em. Thiercelin,
Chef de clinique à la Faculté.

L'étude pathogénique des affections intestinales et en particulier celle des entérites infectieuses de l'enfant a donné naissance, depuis quelques années, à un nombre considérable de travaux

(1) Travail du Laboratoire de M. le professeur Hayem.

dont les résultats du reste sont loin d'être concordants, ce qui prouve combien ce problème est difficile à résoudre.

Après la découverte du bacterium coli commune par Escherich, ce microbe a accaparé à son profit toute l'attention des bactériologistes, mais depuis quelques années une réaction s'est produite, réaction à laquelle du reste Escherich lui-même a contribué pour une large part, et aujourd'hui, on admet qu'à côté du bacterium coli, de nombreuses espèces microbiennes peuvent entrer en jeu dans la production de ces affections. Nous ne rappellerons pas ici toutes les espèces incriminées; cette étude vient d'être remarquablement traitée par M. Marfan dans la *Revue des maladies de l'enfance* (1), nous voulons seulement exposer les résultats des recherches que nous avons entreprises sur ce sujet, et compléter l'étude d'un germe pathogène que nous avons précédemment décrit sous le nom d'*entérocoque* (2) et auquel nous avons attribué une large part dans la production de certaines affections digestives.

La maladie intestinale dans laquelle l'influence nocive de ce germe nous paraît être le plus facile à mettre en évidence est cette forme clinique de l'entérite infectieuse de l'enfant que notre maître M. Hutinel a décrite sous le nom d'entéro-colite aiguë avec accidents graves ou choléra sec (3), et caractérisée cliniquement par des phénomènes généraux d'une grande intensité « donnant rapidement à la maladie les allures d'une infection intestinale *cholériforme, bien que la diarrhée fasse défaut* ». Il y a en effet, le plus souvent au début, de la constipation suivie de l'élimination de matières grumeleuses, muqueuses et quel-

(1) Marfan, Rôle des microbes dans les gastro-entérites des nourrissons. *Revue des maladies de l'enfance*, août, septembre, octobre et novembre 1899.

(2) E. Thiercelin, Sur un diplocoque saprophyte de l'intestin susceptible de devenir pathogène. *Société de biologie*, 15 avril 1899. — Morphologie et modes de reproduction de l'entérocoque. *Société de biologie*, 24 juin 1899.

(3) V. Hutinel, Entérocolites aiguës avec accidents graves chez les enfants (choléra sec). *Semaine médicale*, 1899, p. 25.

quefois sanguinolentes horriblement fétides, puis quand le contenu intestinal a été évacué, les selles deviennent muqueuses ou membraneuses.

Grâce à M. Hutinel, nous avons pu suivre à plusieurs reprises de véritables épidémies de cette variété d'entérite, et dans 32 cas que nous avons pu étudier, nous avons rencontré, dans les selles, ce diplocoque en telle abondance qu'il semblait avoir remplacé tous les autres germes intestinaux.

Nous avons pu isoler et étudier ce germe et nous désirons ici compléter la description que nous en avons précédemment donnée.

Si l'on colore au Gram une lamelle sur laquelle on a étalé des matières fécales d'un enfant atteint d'entéro-colite, on remarque au milieu des espèces qui sont restées colorées, une quantité considérable de diplocoques à grains arrondis ou lancéolés, de volume variable, les uns très petits, les autres volumineux, et dont quelques-uns sont entourés d'une auréole très nette ; on voit aussi de nombreux cocci isolés, des tétraèdres, et aussi quelques formes diplo-streptococciques composées de 3 ou 4 couples de grains. Si on fait une lamelle avec le mucus et surtout avec les glaires rendues le 2e ou 3e jour de la maladie, on voit que les diplocoques sont en telle abondance qu'on croirait, dans certains cas, avoir sous les yeux une préparation faite avec un crachat de pneumonique.

Si l'on ensemence ce mucus sur boîtes de Petri ou sur des tubes d'agar incliné on peut facilement obtenir des cultures de ce microbe. Il se développe alors sous forme de petits points blancs opaques disséminés entre les grosses colonies de bacterium coli, et dans un cas nous avons pu compter sur un tube plus de 50 de ces petits points, tandis qu'il ne s'était développé que 8 colonies de coli (1).

Il est facile de prélever une de ces colonies et de cultiver ce mi-

(1) Dans une entérite de l'adulte avec diarrhée profuse nous avons obtenu, en ensemençant les matières fécales, des cultures presque pures d'entérocoques : sur un tube couvert de colonies de ce diplocoque il n'y avait qu'une seule colonie de bacterium coli.

crobe sur les différents milieux que nous possédons dans nos laboratoires, car il pousse avec la plus grande facilité dans tous ces milieux.

Culture dans le bouillon. — Au bout de 24 heures, le bouillon est uniformément trouble, puis au bout de 48 heures il s'éclaircit, tandis qu'au fond du tube on voit un dépôt blanc-grisâtre qui s'élève sous forme de vrille si on agite le tube, sans toutefois se désagréger dans le liquide ; dans quelques cas nous avons vu le bouillon rester trouble.

Sur *agar*, la culture présente des aspects très variables : si on ensemence le liquide de condensation et si on arrose la surface de l'agar avec ce liquide, on voit après 24 heures une multitude de petits points légèrement saillants, blanchâtres, ayant l'aspect des colonies de streptocoque. Si l'ensemencement a été pauvre, on voit pousser quelques colonies très distantes les unes des autres, plus larges et plus opaques ; au contraire, si on arrose la surface de l'agar au moyen d'une pipette remplie d'une culture de 24 ou 48 heures dans le bouillon, le microbe pousse sur l'agar en recouvrant celle-ci d'une sorte de vernis transparent sans qu'il y ait de colonies distinctes, ou dans les cas où les colonies sont distinctes, elles sont très rapprochées et absolument transparentes, analogues à la goutte de rosée du pneumocoque. En un mot plus les colonies sont rapprochées et plus elles sont transparentes.

Le degré de sécheresse de l'agar joue aussi un rôle important dans l'aspect que prennent les colonies. Dans le même tube, par exemple, on peut voir que celles qui se développent près du liquide de condensation sont plus larges et plus transparentes que celles qui sont au haut du tube qui sont plus opaques et plus fines.

Sur gélatine. — En strie et en piqûre on obtient des cultures à la température du laboratoire (15° environ), et ces cultures présentent l'aspect des cultures sur agar.

Sérum humain liquide. — Dans le liquide d'ascite ce microbe pousse bien, donnant des flocons le 2e jour; il pousse bien surtout si on ajoute au sérum une quantité égale de bouillon.

Lait. — Le lait est coagulé au bout de 24 heures, et il devient fortement acide.

Pomme de terre. — La culture est peu apparente, à peine voit-on un léger vernis à la surface de la pomme de terre : mais par raclage on voit que ce germe pousse bien sur ce milieu.

Les milieux sucrés ou glycérinés semblent être aussi très favorables au développement de ce microbe ; il ne fait pas fermenter la lactose.

Il pousse également bien dans les *milieux acides*. Nous avons pu en effet le cultiver dans du bouillon que nous avions très franchement acidifié avec de l'acide chlorhydrique ; il semble pourtant qu'un long séjour dans ce milieu diminue sa vitalité.

Il est aérobie et anaérobie facultatif.

Il conserve sa *vitalité* pendant un temps très long ; nous avons pu en effet obtenir des cultures en repiquant un tube d'agar de plus de 2 mois de date (65 jours), et une culture dans le bouillon en anaérobie a pu être réensemencée après 4 mois 1/2.

La *température* qui lui est le plus favorable est celle de 35° à 38°. Mais il résiste à des températures plus élevées : une culture dans le bouillon ayant séjourné 24 heures à 50° a pu être réensemencée. Nous avons pu de même réensemencer avec succès une culture qui avait séjourné 24 heures dans la glace.

Morphologie. — Dans les cultures on peut constater que ce microbe présente un polymorphisme des plus remarquables, fait sur lequel nous avons insisté d'une façon toute spéciale précédemment.

Les formes le plus fréquemment observées dans les milieux de culture sont la forme diplococcique, et la forme streptodiplococcique, mais on peut aussi rencontrer beaucoup d'autres formes appartenant pourtant sans contredit à cette même espèce, puisque ces diverses formes peuvent se succéder dans des tubes de cultures issus les uns des autres, et même se rencontrer dans le même tube, bien que la culture soit absolument pure. Si l'on examine plusieurs lamelles préparées avec des cultures de dates différentes ou faites dans des milieux différents, ou même préparées avec des points différents d'une même culture, on est frappé de la diversité des formes qu'on observe. Tantôt on rencontre des cocci isolés, de taille variable, les uns extrêmement petits, les autres plus gros, de forme également variable, les uns arrondis, les autres allongés en grains de blé. Tantôt on voit surtout des diplocoques dont les grains ont un volume et une forme variables, arrondis ou allongés ou lancéolés, aréolés ou non, sur le prolongement l'un de l'autre ou formant un angle plus ou moins obtus. On peut rencontrer toutes ces formes sur la même prépa-

ration : on peut voir aussi des tétraèdres, et de longues chaînettes strepto-diplococciques.

Dans certains cas les éléments s'allongent et l'on a des diplobacilles ou des bâtonnets plus ou moins allongés ou plus ou moins trapus. Quelques-uns de ces bâtonnets présentent à leur partie moyenne un étranglement; dans certains cas un des grains du diplocoque s'est allongé en bâtonnet, l'autre ayant gardé sa forme de coccus. Nous avons rencontré aussi de très gros éléments ovalaires ou en forme de massue.

Très souvent les grains sont très petits au contraire, et donnent à la préparation l'aspect d'une culture de staphylocoques, d'autres fois ils se multiplient à l'extrémité des chaînettes, ou bien au milieu de la chaînette donnant des aspects de croix. Quelquefois quatre éléments ovalaires se disposent en croix, d'autres fois trois éléments forment un Y. On peut voir aussi dans la même chaînette quelques-uns s'allonger transversalement.

Les résultats que nous avons obtenus au point de vue de la *virulence* avec les différents échantillons d'entérocoques que nous avons isolés dans les cas d'entéro-colite aiguë ont été très variables. Dans les cas graves les cultures de 24 heures dans le bouillon tuaient la souris à la dose de 1/2 centimètre cube en 24 ou 48 heures, d'autres fois en 5 à 6 jours. Dans ces cas on trouvait dans le sang et dans les organes des coques ou des diplocoques aréolés ou non, et des matières diarrhéiques dans l'intestin grêle. Ces résultats étaient obtenus par inoculation sous-cutanée ou par ingestion. Au bout de quelques jours les cultures avaient perdu leur virulence dans la plupart des cas, et ne tuaient plus la souris même à la dose de 1 centimètre cube.

Dans un cas nous pûmes, en injectant 5 centimètres cubes de culture sous la peau d'un lapin 3 jours consécutifs, obtenir la mort de l'animal ; il présenta de la paraplégie dans les dernières 24 heures. A l'autopsie nous trouvâmes des matières extrêmement durcies dans tout le gros intestin. Le cæcum était rempli de matières pâteuses, argileuses, adhérentes aux parois dont il était très difficile de les détacher ; au fond du cæcum ces matières étaient durcies et au niveau du goulot de l'appendice une boulette fécale durcie oblitérait l'orifice de celui-ci. L'appendice était dilaté, rempli de mucus dans lequel on constatait en grand

nombre l'existence de diplocoques. Dans le reste du gros intestin les matières fécales étaient extrêmement dures, à surface ondulée, entourées de mucus dans lequel on constatait la présence de très nombreux diplocoques. L'intestin grêle était rempli de matières diarrhéiques. Le foie était volumineux, présentant l'aspect des foies infectés, la rate petite, les poumons n'étaient pas altérés, mais les reins étaient très congestionnés, et la vessie remplie d'une urine contenant des diplocoques et des chaînettes de streptocoques en très grand nombre au milieu d'un dépôt très abondant de carbonate de chaux. Le sang, couleur sépia, était rempli de diplocoques aréolés.

Chez un autre lapin, une injection intra-pulmonaire d'un centimètre de culture détermina un abcès du poumon ; enfin chez plusieurs nous avons obtenu au point d'inoculation sous la peau un abcès à diplocoques.

La plupart des lapins inoculés, même à hautes doses (5 centimètres cubes), ne mouraient pas avant plusieurs semaines. Mais à partir du jour où était faite l'inoculation, ils maigrissaient et finissaient par mourir de cachexie. A l'autopsie, on trouvait des lésions très intenses du foie et des reins et dans plusieurs cas nous avons constaté des lésions de broncho-pneumonie chronique. Dans le sang on retrouvait dans ces cas un diplocoque,mais le plus souvent il était difficile d'obtenir une culture de ce microbe.

Le cobaye,auquel on fait ingérer une culture d'entérocoques,ou auquel on fait une inoculation sous-cutanée du même germe, maigrit, perd son poil, se cachectise et meurt au bout de plusieurs semaines. Dans ces cas encore il est difficile d'obtenir une culture de diplocoque avec le sang du cœur.

Le microbe que nous avons rencontré dans tous les cas d'entéro-colite aiguë de l'enfant que nous avons étudiés, s'est donc présenté dans les produits organiques sous forme d'un diplocoque à grains arrondis ou lancéolés, quelquefois entouré d'une auréole, ou sous forme de coques isolés ou de tétraèdres ou de chaînettes de diplocoques, il peut être cultivé dans les divers milieux de laboratoire où il pousse même à la température

ordinaire, et se présente alors sous forme de coques isolés, de diplocoques ou de chaînettes de diplocoques, il est doué d'une longévité remarquable, il est pathogène pour le lapin et pour la souris chez lesquels il produit une septicémie à diplocoques auréolés. Ces caractères morphologiques et ces propriétés biologiques le rapprochent nettement de l'espèce microbienne qu'avec M. Rosenthal nous avons rencontrée dans le pus des méninges et dans le sang de deux hommes morts de méningite cérébro-spinale épidémique dans le service de notre maître M. le professeur Hayem, dont nous avons rapporté les caractères (1) ; de plus, chez les animaux qui ont succombé aux inoculations de ce méningocoque, nous avons rencontré avec M. Rosenthal, des lésions intestinales analogues à celles que nous avons relatées plus haut (matières diarrhéiques dans l'intestin grêle de la souris, constipation, et présence de matières dures entourées de mucus rempli de diplocoques dans le gros intestin du lapin). C'est pour ces raisons que nous avons été tenté de rapprocher le microbe que nous étudions du microbe pathogène de la méningite cérébro-spinale. Comme lui, c'est un diplo-streptocoque semblant occuper une place intermédiaire entre le pneumocoque et le streptocoque, et en attendant que leur place, à tous deux, soit nettement définie dans la classification bactériologique et que leurs rapports avec le pneumocoque et le streptocoque soient nettement déterminés, nous avons proposé de donner au microbe que nous étudions le nom d'*entérocoque* pour rappeler son origine intestinale et par analogie avec le nom de méningocoque donné à l'agent de la méningite.

L'abondance considérable de ce microbe dans les selles et surtout dans les matières glaireuses et membraneuses, la virulence spéciale de ce germe et les résultats obtenus chez les animaux nous permettent donc d'attribuer à ce diplocoque les symptômes

(1) E. Thiercelin et G. Rosenthal, Sur un cas de méningite cérébro-spinale à méningocoque avec septicémie (Etude clinique et bactériologique). *Soc. méd. des hôp.*, 17 février 1899. — Sur un second cas de méningite cérébro-spinale avec septicémie. *Médecine moderne*, 12 juillet 1899.

observés dans l'entérocolite aiguë, du moins dans un certain nombre de cas (1).

L'étude des phénomènes locaux et généraux constatés dans cette affection nous porte à admettre que le germe à incriminer dans ces cas doit être rapproché de ceux qui donnent le plus souvent lieu aux maladies dites phlegmasiques telles que la bronchite ou la pneumonie. Si nous cherchons en effet à établir une comparaison entre les symptômes locaux qu'on observe dans l'entéro-colite et ceux qu'on observe dans certaines affections dues aux microbes dits phlogogènes, la bronchite aiguë par exemple, nous voyons que les symptômes sont identiques : première période de sécheresse de la muqueuse, caractérisée par une constipation opiniâtre avec rejet de matières sèches, dures, ondulées, portant l'empreinte de l'intestin, puis période de catarrhe, et enfin une troisième période plus ou moins longue pendant laquelle il y a élimination de matières glaireuses et de produits muco-membraneux. Bien souvent les matières rejetées dans l'entérite ressemblent absolument à des crachats de bronchite et même quelquefois ont la coloration des crachats de pneumonie.

Les symptômes généraux observés dans l'entéro-colite aiguë sont aussi ceux qu'on est habitué à rencontrer dans les états morbides liés à un processus phlegmasique le plus souvent fonction de streptocoque ou de pneumocoque et l'examen du sang, pratiqué au moyen de la cellule à rigole de M. Hayem, fait voir qu'il existe dans ces cas, comme dans la pneumonie, l'érysipèle, une leucocytose accentuée ainsi qu'une exagération du réseau fibrineux (ce qui n'existe pas dans les infections dues au bacterium coli). C'est pourtant moins avec les symptômes généraux observés dans les infections pneumococciques, qu'avec ceux observés dans les infections attribuées aux streptocoques que la comparaison peut être établie d'une façon absolue, mais c'est

(1) Les cas où ce germe nous a paru surtout devoir être incriminé, sont ceux que nous avons vu survenir en hiver ou au printemps au moment des épidémies de grippe.

surtout avec ceux observés dans la méningite cérébro-spinale que le rapprochement est le plus frappant. Dans les deux cas, on peut observer de l'herpès, des éruptions morbilliformes, scarlatiniformes, de l'urticaire et même du purpura, et le tableau est tellement identique dans certains cas « qu'il est bien difficile d'écarter l'idée d'une méningite et que plus d'une fois le diagnostic reste en suspens » (Hutinel) : du reste il n'est pas rare de voir l'entérite muco-membraneuse se terminer par une méningite cérébro-spinale.

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment cinq cas d'*entérite muco-membraneuse aiguë de l'adulte*, et dans tous nous avons rencontré le même diplocoque qui existait en quantité considérable dans les matières glaireuses et les fausses membranes.

Dans cinq cas d'*entérites aiguës de l'adulte* survenues au cours de la grippe, nous avons pu aussi constater dans les selles la présence du même diplocoque en quantité considérable. Dans un cas les matières ensemencées sur agar nous donnèrent une culture absolument pure d'entérocoque. MM. Béclère et Lesage (1) ont pu observer cet été deux cas d'entérites chez l'adulte dus au même microbe.

Les rapports qui unissent l'entérite muco-membraneuse et l'*appendicite* sont aujourd'hui admis par la plupart des médecins, il n'y a donc rien d'étonnant à ce que l'agent microbien qui produit la première puisse être accusé de produire la seconde ; or dans tous les cas d'appendicite que nous avons pu étudier, nous avons rencontré le diplocoque intestinal soit dans le pus, soit dans la cavité, autour des boulettes fécales, soit dans les parois de l'appendice elles-mêmes. Un de ces cas nous paraît particulièrement intéressant à être rapporté.

Le 24 mars entrait à l'hôpital St-Antoine dans le service de M. Blum une femme de 24 ans, présentant les symptômes d'une appendicite légère ; elle avait eu une première crise au mois de

(1) Béclère et Lesage, Note sur deux cas de diarrhée cholériforme à entérocoque. *Soc. méd. des hôpitaux*, 21 juillet 1899.

juillet 1898. Cette femme avait été prise trois jours avant son entrée de malaise avec céphalalgie, courbature, fièvre légère, état qui avait été attribué à la grippe.

A son entrée, elle se plaignait d'une douleur dans la fosse iliaque droite et par la palpation il était facile de sentir l'appendice qui roulait sous le doigt et qui était douloureux : la fièvre était modérée. Les symptômes généraux et locaux s'amendèrent vite et le 15 avril, M. Blum pratiqua l'opération à froid. Grâce à M. Hugnier, interne de M. Blum, nous avons pu examiner cet appendice immédiatement après l'opération et faire des cultures de son contenu. Cet appendice était légèrement augmenté de volume, mais sa surface extérieure légèrement vascularisée ne portait pas trace d'adhérences. En l'ouvrant dans toute sa longueur nous pûmes remarquer qu'au niveau du goulot, l'orifice était très rétréci par suite du gonflement de la muqueuse qui était épaissie et froncée comme une bourse serrée par un cordon ; mais le canal n'était pas oblitéré. Immédiatement au-dessous de ce rétrécissement, on constatait la présence d'une boulette fécale allongée, dure, à surface ondulée à demi desséchée et dans le reste du canal, il existait deux autres boulettes fécales moins sèches et entourées de mucus épais. Les parois de l'appendice étaient épaissies mais ne présentaient pas de lésion apparente. Nous fîmes des lamelles avec les matières fécales et avec le mucus qui les entourait et nous avons pu constater la présence d'une quantité considérable de diplocoques, les uns à grains arrondis, d'autres lancéolés et quelques-uns aréolés, absolument analogues à ceux que nous avons décrits dans le mucus des entérites muco-membraneuses.

Des cultures faites avec ce mucus nous donnèrent une quantité considérable de colonies de diplocoques. Sur un tube d'agar incliné, il existait plus de 50 colonies de diplocoques, contre 4 colonies de bacterium coli, et le microbe isolé présentait tous les caractères du diplocoque de l'entéro-colite. Des coupes faites au niveau du goulot montrèrent que la paroi était envahie dans sa partie interne par plusieurs espèces microbiennes, au milieu

desquelles dominaient des diplocoques absolument semblables à ceux que nous avions constatés dans le mucus qui était contenu dans la cavité.

Nous avons pu, depuis lors, examiner 21 appendices que nous ont remis MM. Segond, Terrier, Broca, Arrou, auxquels nous adressons ici tous nos remerciements et dans tous les cas nous avons rencontré le même diplocoque. Dans deux cas d'appendicites gangréneuses opérées par notre maître M. Segond, nous avons vu que le diplocoque était associé au bacille de Veillon, mais dans plusieurs autres cas il était à l'état de pureté. Le plus souvent, quand l'appendicite a été opérée à froid, on rencontre dans l'appendice ou dans le pus de l'appendicite des diplocoques petits, à grains arrondis, et qui ne poussent pas sur les milieux de culture. Si l'opération est pratiquée près de la crise aiguë au contraire, on obtient facilement des cultures de ce microbe. Entre deux poussées le germe persiste, n'ayant pas assez de vitalité pour se développer dans nos milieux de laboratoire, mais il reste vivant et peut facilement retrouver sa vitalité et sa virulence sous telle ou telle influence.

Si nous rapprochons ces constatations de celles que nous avons faites dans l'entérite muco-membraneuse, nous voyons qu'on est en droit d'affirmer que ce microbe joue un rôle fort important dans la production de l'appendicite. Du reste chez la malade de M. Blum, nous avons constaté dans le sang, au moment de la poussée douloureuse, et cela bien qu'il n'existât pas de suppuration, une leucocytose et une exagération notable du réticulum fibrineux ce qui, nous le répétons, prouve la nature phlegmasique de l'appendicite.

Nous avons encore retrouvé le même microbe en grande abondance dans les flocons muqueux des vomissements rejetés par des malades atteints d'*embarras gastrique fébrile*, maladie phlegmasique également ; nous l'avons rencontré notamment chez deux malades, la mère et la fille, qui avaient été prises l'une après l'autre d'embarras gastrique fébrile avec ictère catarrhal.

Dans un cas de cette variété d'*ictère infectieux* que notre

maître, M. Hayem, a décrite sous le nom d'ictère spléno-mégalique nous avions rencontré, il y a 2 ans, en colorant le sang retiré pendant la vie par ponction de la rate,un diplocoque lancéolé et aréolé que nous n'avons pu cultiver mais qui tuait la souris en moins de 48 heures (1). Cette année nous avons ponctionné à plusieurs reprises le foie et la rate d'un homme atteint de cirrhose hypertrophique et voici les résultats que nous avons obtenus. Au moment de deux poussées fébriles aiguës, coïncidant du reste avec des épidémies de grippe, le liquide de la ponction contenait de très nombreux diplocoques lancéolés qui nous donnèrent de très belles cultures et qu'il fut facile d'identifier avec le diplocoque qui nous occupe; de plus, le microbe obtenu par ces ponctions était virulent et tuait la souris en 48 heures. Entre les poussées aiguës, au contraire,le liquide des ponctions nous montra encore des diplocoques mais plus petits et à grains arrondis ; de plus ces microbes ne poussèrent pas dans les milieux de culture et n'avaient aucune virulence. Dans ce cas, comme dans l'appendicite, le germe reste donc vivant dans le foie entre deux poussées aiguës, mais il n'a pas alors assez de vitalité pour se développer dans nos milieux de culture ; il retrouve au contraire sa vitalité et sa virulence au moment des poussées fébriles. La longévité que nous avons constatée dans ses cultures nous explique comment il peut persister longtemps dans nos tissus.

Depuis la première communication que nous avons faite à la Société de biologie, M. P. Lereboullet (2) a rencontré le même germe dans un cas d'angiocholite suppurée qu'il a publié à la même Société. Dans ce cas le diplocoque observé était nettement lancéolé et aréolé très voisin comme aspect du pneumocoque : il était extrêmement virulent pour la souris, et conserva sa vitalité et sa virulence pendant plusieurs semaines.

Le diplocoque que nous étudions peut aussi jouer un rôle im-

(1) G. Hayem, Sur une variété particulière d'ictère chronique. *Presse médicale*, 9 mars 1898, et in Thèse de J. Lévy (6 avril 1898).

(2) P. Lereboullet, Cirrhose hypertrophique biliaire et abcès aréolaires du foie dus à l'entérocoque. *Soc. de biologie*, 10 juin 1899.

portant, comme agent d'*infection secondaire*, dans le cours de certaines affections générales comme la fièvre typhoïde ; il peut aussi franchir la barrière intestinale et donner lieu à des *septicémies* : nous l'avons rencontré en effet dans le sang et les viscères de deux sujets morts d'urémie à forme gastro-intestinale, chez deux rhumatisants morts d'une infection qui avait été mal caractérisée pendant la vie, et dans un cas que nous observons en ce moment dans le service de M. le professeur Hayem, nous avons pu, chez un homme qui a présenté des phénomènes gastro-intestinaux très intenses avec fièvre très élevée, rencontrer ce diplocoque dans le sang et dans les urines ; nous publierons du reste prochainement cette observation.

Il nous reste maintenant à nous demander d'où vient ce diplocoque qui joue un rôle si important dans certaines affections digestives.

Est-ce un microbe venu là accidentellement ou bien est-ce un germe saprophyte, banal de l'intestin, susceptible de devenir pathogène en exaltant sa virulence ? Nous admettons volontiers que dans certains cas l'ensemencement, pour ainsi dire, du tube digestif a pu se faire par des germes virulents venant du pharynx ou des voies respiratoires ; nous avons pu constater en effet la présence d'un microbe absolument identique à celui que nous étudions dans certaines complications pharyngiennes et broncho-pulmonaires de la grippe, sur lesquelles nous reviendrons, mais l'examen des selles normales nous permet de comprendre l'éclosion des accidents gastro-intestinaux en dehors de toute affection des voies respiratoires ou pharyngiennes. Dans les selles normales en effet, on constate la présence du même microbe qui vit à l'état de saprophyte. Il se présente sous la forme de cocci isolés ou de diplocoques de volume et de forme très variables ; mais dans les selles normales, il existe en très petite quantité par rapport aux formes bactériennes longues que l'on y rencontre, et de plus il n'est pas virulent : il est plus abondant à mesure que l'on remonte dans le tube digestif et que l'on se rapproche de l'estomac.

Un certain nombre d'affections gastro-intestinales nous semblent donc devoir être attribuées à l'action pathogène d'un diplocoque qui vit normalement à l'état saprophytique dans le tube digestif et qui est susceptible d'y exalter sa virulence. Ce microbe se développe à la surface de l'intestin, et peut se propager aux annexes du tube digestif et, dans certains cas, il semble susceptible de franchir la barrière intestinale et de donner lieu à une véritable septicémie.

Les influences qui peuvent exalter la virulence de ce microbe saprophyte nous semblent être multiples. Elles peuvent tenir tout d'abord au milieu gastro-intestinal lui-même : altération du chimisme stomacal ou du contenu intestinal, mauvais fonctionnement du pancréas ou du foie (fréquemment les selles pendant les jours qui précèdent l'éclosion d'une entérite infantile sont décolorées ou graisseuses), constipation opiniâtre, suralimentation.

D'autres fois cette exaltation de virulence peut être attribuée à des influences extérieures, à ce qu'on a appelé la *constitution médicale* : c'est en effet souvent sous forme d'épidémie qu'éclatent les entérites infantiles, les embarras gastriques ou fièvre saisonnière des anciens, et même les appendicites.

On comprend aisément dès lors pourquoi ces affections sont plus fréquentes au moment des épidémies de grippe, l'influence climatérique qui fait naître la grippe provoquant en même temps l'exaltation de la virulence des germes qui produisent ces affections. Ceci expliquerait pourquoi, depuis quelques années, en même temps que la grippe est plus meurtrière, on constate plus fréquemment l'appendicite, les entéro-colites aiguës graves de l'enfance et aussi la méningite cérébro-spinale épidémique.

Le diplocoque que nous avons étudié est très vraisemblablement le même agent pathogène que celui que Escherich a rencontré dans l'entérite folliculaire et auquel il a donné le nom de *streptococcus enteritis* (1), le faisant provenir du lait de vaches

(1) Escherich, Streptococcus enteritis. *Jahrb. f. Kinder.*, mars 1899.

malades. Escherich fait donc de ce germe une variété spéciale de streptocoque ; pour nous au contraire le diplocoque que nous avons rencontré dans les affections que nous avons signalées ne serait pas un microbe d'origine ectogène, mais un hôte saprophyte du tube digestif dont la virulence aurait été exaltée.

Ce saprophyte ne nous paraît du reste pas habiter d'une façon exclusive le tube digestif ; nous l'avons rencontré dans le nez, dans le pharynx et dans la bouche ; c'est de là vraisemblablement qu'il descend dans l'estomac, et, dans un article que nous avons publié il y a quelques mois avec M. Rosenthal (1), nous sommes arrivé à la conception d'un *diplocoque commun*, saprophyte ou *diplostreptocoque* habitant les voies digestives et les voies respiratoires supérieures et susceptible d'exalter sa virulence, et de donner lieu, surtout au moment des épidémies grippales, à de nombreuses affections, angines, pneumonies, broncho-pneumonies, otites, conjonctivites etc., dans lesquelles nous l'avons rencontré.

Quelle place faut-il attribuer dans la classification microbienne à ce diplocoque ? Nous avons placé celui-ci entre le pneumocoque et le streptocoque, et nous croyons en effet qu'il sert de trait d'union à ces deux germes. Si on le range dans le grand groupe des streptocoques, il faut admettre la classification de Paschale et y ranger aussi le pneumocoque, car il y a autant de différences entre le streptocoque et le diplocoque commun qu'entre celui-ci et le pneumocoque. Si nous osions même exprimer toute notre pensée, nous dirions que le diplocoque commun est le microbe saprophyte duquel dérivent les deux autres, streptocoque et pneumocoque, qui ne seraient ainsi que des variétés d'une même espèce dont le type primitif est le diplocoque commun. Il nous semble que la grande variabilité que nous avons constatée dans la morphologie et dans les caractères des cultures de l'entérocoque nous autorise en effet à émettre cette hypothèse.

(1) Thiercelin et Rosenthal, Sur un deuxième cas de méningite cérébrospinale avec septicémie constatée pendant la vie. *Méd. mod.*, 12 juillet 1899.

CORRESPONDANCE

M. Moncorvo (de Rio-Janeiro) adresse ses remerciements à la Société pour sa nomination au titre de Membre correspondant.

CANDIDATURES

MM. Aviragnet et Thiercelin posent leur candidature au titre de Membre titulaire de la Société.

ÉLECTIONS

Sont nommés Membres titulaires :

MM. Blache,
Deschamps,
Ch. Leroux,
Tollemer,
Valude.

Sont nommés Membres correspondants étrangers :

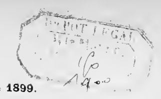
MM.

Baginsky (de Berlin).
Barlow (de Londres).
Bokai (de Buda-Pesth).
Concetti (de Rome).
Escherich (de Graz).
Fede (de Naples).
Filatow (de Moscou).
Heubner (de Berlin).
Hirchsprung (de Copenhague).
Jacobi (de New-York).
Martinez y Vargas (de Barcelone).

MM.

Medin (de Stockholm).
Monti (de Vienne).
Ranke (de Munich).
Rauchfuss (de St-Pétersbourg).
Soltmann (de Leipzig).
Stooss (de Berne).
Tordeus (de Bruxelles).
d'Arcy Power (de Londres).
Gibney (de New-York).
Hoffa (de Vürzburg).
Lorenz (de Vienne).
Wolff (de Berlin).

La prochaine séance aura lieu le mardi 12 *décembre, à* 5 *heures.*



Séance du 12 décembre 1899.

Présidence de M. LANNELONGUE.

SOMMAIRE. — *Communications* : MM. Barbier et Herrenschmidt. Statistique des cas de fièvre typhoïde observés de juillet à octobre en 1899 à l'hôpital Trousseau. — M. Barbier. Sur les interventions d'urgence dans les hôpitaux d'enfants. *Discussion* : MM. Lannelongue, Sevestre, Lannelongue. — M. Glénard. Sur les bains froids dans la fièvre typhoïde des enfants. — MM. Variot et Dévé. Mort de deux enfants par scarlatine maligne dans une même famille.
Correspondance.
Renouvellement du bureau.

Statistique des cas de fièvre typhoïde observés de juillet à octobre 1899 à l'hôpital Trousseau,

par

M. H. Barbier et M. Herrenschmidt
Médecin des hôpitaux — Interne des hôpitaux

Nous avons eu l'occasion, pendant la période des vacances, d'observer dans le service de M. le Dr Josias à Trousseau, que l'un de nous remplaçait, l'épidémie de fièvre typhoïde qui a sévi cet été à Paris. Cette période va des premiers jours du mois d'août au 15 octobre et les cas que nous avons analysés sont ceux de tous les entrants pendant ces dix semaines et, en plus, ceux de quatre petits malades entrés à la fin de juillet dont l'un a fait plusieurs rechutes, et les autres des complications indépendantes de la dothiénentérie, mortelles pour deux d'entre eux.

Lorsque nous sommes arrivés à Trousseau l'épidémie était en pleine activité ; la moitié presque des lits étaient occupés par des typhiques.

Tandis que les mois de mars avaient fourni 4 cas de fièvre typhoïde, avril 7 cas, mai 12 cas, juin 14 cas, brusquement juillet en donnait 24, août 27, septembre 11 seulement, octobre 10. Sur les 57 cas soignés de mars à juillet il y avait eu 5 décès, soit une mortalité de 8,6 0/0 ; sur les 47 que nous avons soignés du mois d'août au mois d'octobre, nous avons perdu

deux malades, deux sœurs par le fait même de leur fièvre typhoïde (nous reviendrons sur cette famille), ce qui nous donne une mortalité de 4,3 0/0. Nous ne pouvons faire entrer dans ce pourcentage deux cas de mort survenue chez deux garçons par entérite dysentériforme prise dans le service pendant leur convalescence, quelques jours avant leur départ ; ils étaient désignés l'un pour Hendaye,l'autre pour La Roche. Ces proportions de 8,6 0/0 dans les premiers mois de l'année, et de 4,3 0/0 pour la période d'été, confirment en partie les observations apportées par M. Variot à la dernière séance, à savoir que la fièvre typhoïde des enfants hospitalisés à Trousseau en 1899, dans une première phase s'est montrée avec sa mortalité ordinaire ou augmentée, puis est devenue étonnamment bénigne à ce même point de vue, en même temps que le nombre des cas s'accroissait de plus en plus.

Durant cette période d'été, M. Herrenschmidt absent un mois, fut remplacé par MM. Balthazard, puis Labbé internes, chargés en même temps du pavillon de la diphtérie. Parmi les externes, M. Mayeur a recueilli avec le plus grand soin les observations de la salle des garçons.

Le séro-diagnostic n'a été pratiqué sur aucun des 47 petits malades, car nous hésitons toujours à soustraire à un enfant du sang, si peu ce fût-il. D'ailleurs la séro-réaction n'aurait eu de réel intérêt que dans 2 ou 3 cas de formes l'une associée, l'autre simulant au début l'appendicite, l'autre fruste, cas où la suite de la maladie nous a permis de poser un diagnostic certain.

Symptomes et formes. — Le *début* de la fièvre typhoïde a été marqué chez quatre seulement de nos malades par une *angine* signalée aux commémoratifs et constatée nettement à l'entrée ; trois fois elle était érythémateuse, une fois avec exsudats blancs, pultacés mais simplement staphylococcique.

Deux petits malades ont eu de la *stomatite ulcéro-membraneuse* et l'un consécutivement du *muguet.*

Les *vomissements* n'ont pas été observés souvent pendant la période fébrile : dans un tiers des cas ils faisaient partie des pro-

dromes et reparaissaient quelquefois pendant la convalescence, mais ils ne coïncidaient pas avec un état général ou abdominal permettant de penser à une péritonite (exception pour un seul cas), ils étaient observés presque exclusivement chez les filles et cessaient au bout de peu de jours spontanément ou par la persuasion.

D'après les renseignements recueillis des parents à l'entrée, 3/5 des enfants auraient eu de la *diarrhée* au début. D'une façon générale ce chiffre ne s'est pas maintenu pendant l'hospitalisation et la plupart des petits malades n'avaient de selle qu'avec leurs lavements. La diarrhée continue et profuse était le fait des cas graves et d'un certain nombre de rechutes.

Sur nos 47 petits malades, nous n'avons eu aucune *hémorrhagie intestinale* et un seul cas de *perforation* suivi de mort. Encore ce dernier se rapporte-t-il à cette malheureuse famille qui sur quatre enfants atteints en a déjà perdu deux. A ce point de vue notre statistique se rapprocherait de celle des classiques.

Les *complications pulmonaires* au cours de la maladie ont été représentées dans sept cas par une congestion des bases sans gravité.

Au contraire les *symptômes cardiaques ont été fréquents* : dans un tiers de nos cas nous avons vu, vers le 12e jour de la maladie, le pouls devenir mou et très rapide, souvent inégal, instable, rarement irrégulier, tandis que les battements du cœur s'affaiblissaient avec assourdissement des bruits normaux, quelquefois dédoublement du premier bruit ; une fois nous avons constaté un léger bruit de souffle systolique de la pointe, mais passager, une autre fois un bruit de souffle systolique permanent mais provenant d'une endocardite antérieure. Nous reviendrons plus loin sur ce cas ; mais sous l'influence de la caféine nous avons toujours vu cesser ces symptômes alarmants, il est vrai pour peu de temps. C'est ainsi que chez certains enfants les injections de caféine ont dû être répétées trois, quatre et jusqu'à huit jours de suite. Deux fillettes soignées à la salle Blache nous ont fait une forme véritablement cardiaque de la fièvre typhoïde, l'une

présentant du collapsus cardiaque depuis son entrée jusqu'au 18e jour, l'autre des symptômes de myocardite à partir du 14e jour jusqu'à sa mort au cours d'une rechute.

Les formes *hyperthermique*, *nerveuse*, *ataxo-adynamique* se réduisent à 4 ou 5 cas. Elles semblent dénoter une gravité particulière de la maladie, puisque la première de ces malades a dans la suite fait deux rechutes et que deux autres concernent encore deux des enfants de cette famille si durement frappée, mortes l'une de perforation, l'autre de myocardite.

D'une façon assez générale, le *déclin* de la maladie coïncidait avec une *crise polyurique*. Les *accidents* de *la convalescence* ont été tantôt des *vomissements*, tantôt des *fébricules* d'une durée de 1 à 4 jours dues à l'alimentation, une fois un *érythème* à larges plaques sur la face, le tronc et les membres, desquamant ensuite en vastes squames rappelant celles de la scarlatine, une autre fois une *diarrhée* jaune abondante qui dura 3 jours sans autre symptôme concomitant, enfin une *sciatique* rebelle, très douloureuse. Mais de beaucoup les plus importants ont été les *accidents de suppuration* et une petite épidémie de *dysenterie nostras*. Les abcès sous-cutanés ont été les plus communs, très variés quant à leur localisation, incisés dès leur apparition, mais se reproduisant en un autre point, quelquefois pendant un temps fort long ; les *abcès et phlegmons ganglionnaires* se sont montrés exceptionnels. Enfin nous avons constaté deux cas d'*otite* simple sans complication mastoïdienne, un *abcès de la marge de l'anus* et un *abcès péri-rectal* débridé avec le doigt.

L'épidémie de dysenterie nostras qui a sévi dans une des salles a été plus importante et plus meurtrière.

Vers le milieu du mois d'août étaient entrés à Blache et Barrier deux enfants, frère et sœur, atteints d'entérocolite dysentériforme.

Le 23 août, le petit L... convalescent de fièvre typhoïde est pris de diarrhée ; on constate dans ses selles des glaires striées de sang ; il guérit rapidement.

Le 3 septembre, deux garçons de la même salle, sortant à peine d'une

rechute de fièvre typhoïde, ont des selles diarrhéiques, glaireuses et sanglantes avec râclures d'intestin :

Georges H... âgé de 8 ans, maigrit et s'affaiblit les jours suivants ; la température s'élève aux environs de 38°, les symptômes digestifs sont stationnaires, les selles toujours fréquentes contiennent en outre du pus. Il se cachectise et succombe le 14 septembre.

Pierre C..., âgé de 13 ans, évolue d'une façon analogue. Mêmes symptômes, même marche que son voisin malgré le traitement qui consiste pour l'un ou l'autre, outre le régime lacté absolu, en lavements d'infusion d'ipéca ou d'acide borique et de borax contenant en suspension du phosphate de chaux et du bismuth, malgré la médication antiseptique par voie buccale. Les parents emmènent l'enfant le 20 septembre ; il meurt le lendemain.

Jacob R..., âgé de 6 ans, au 9e jour de sa convalescence de fièvre typhoïde, présente le 12 septembre des signes de dysenterie pareils à ceux des précédents, mais ils s'atténuent et disparaissent en quinze jours. Il fait dans la suite deux rechutes de dysenterie dues à des écarts de régime par la faute des parents. Il s'en va guéri, 70 jours après son entrée.

Marcel G..., 9 ans, au 12e jour de sa convalescence, commence une dysenterie le 9 octobre. Lavements au tannin. Ipéca par la méthode brésilienne. Guérison au bout d'un mois.

L'intérêt de ces cinq cas intérieurs de dysenterie *nostras* réside : 1° Dans le fait d'un cas extérieur arrivé salle Barrier le 14 août et qui a été la source de l'épidémie sans doute par l'usage du thermomètre rectal ; à cette époque en effet les thermomètres ayant servi étaient essuyés et placés dans une solution phéniquée, puis resservaient pour un malade quelconque. 2° Trois fois sur cinq cas, l'entérocolite est survenue à la suite de rechute de fièvre typhoïde, deux fois à la suite de la première atteinte de maladie, donc sur terrain débilité, admirablement prédisposé, semble-t-il, par la fièvre typhoïde à une nouvelle infection intestinale. Il y a eu d'autres cas intérieurs, mais moins nombreux, bénins, sans issue fatale. 3° Deux sur

cinq en effet sont décédés : l'un chez ses parents ; à l'autopsie de l'autre, nous avons recherché les traces de la dothiénentérie dans l'intestin et avons constaté que l'intestin grêle était sain, les plaques de Peyer parfaitement cicatrisées et que les seules lésions visibles étaient dues à la dysenterie. Nous avons ainsi pu éliminer légitimement de notre statistique de mortalité dans la fièvre typhoïde ces deux décès de cause contingente entrés au mois de juillet.

Parmi les *accidents de la convalescence* il nous reste à citer les *rechutes*. Ces rechutes se sont montrées plus fréquentes au mois d'août qu'au mois de septembre ; nous avons vu des rechutes se produire chez onze enfants, c'est-à-dire dans un quart presque des cas. Elles étaient uniques dans dix cas; dans le onzième deux rechutes se sont produites avec trois jours d'apyrexie dans l'intervalle.

Elles ont débuté la plupart vers le 30e jour de la maladie, sauf deux qui sont plutôt des récidives après un jour d'apyrexie ou avant même la terminaison du déclin ; leur durée était en moyenne de 8 à 15 jours ; deux fois seulement la rechute a duré 20 jours et davantage et ces deux malades sont morts l'un complètement convalescent par dysenterie accidentelle, l'autre dans le cours de sa rechute par myocardite. Dans deux ou trois cas seulement la rechute évoluait avec tout le cortège habituel des symptômes de la maladie ; la plupart du temps elle s'installait sourdement sans symptômes physiques autres que parfois un peu de diarrhée, de congestion des bases et de mollesse du pouls, et se terminait de même.

Les rechutes semblent donc avoir été bénignes, attendu que les deux cas malheureux qu'elles nous ont valus se rapportent à une maladie extérieure et à un terrain familial très particulier dont nous allons parler.

A ce propos nous signalerons à côté de sept formes de fièvre typhoïde fruste ou abortive que nous avons observées, trois observations de formes anormales : la première, par des symptômes

d'appendicite concomitants, la seconde par infection associée, la troisième par le terrain sur lequel la maladie a évolué.

1° Marguerite M..., âgée de 10 ans, avait fait au dehors une maladie d'une quinzaine de jours, fièvre de croissance au dire du médecin de la ville. Après 8 jours d'apyrexie elle est nourrie abondamment, et le surlendemain prise de douleurs abdominales, de vomissements, de céphalalgie. Elle entre salle Blache et on constate que son ventre ballonné est très douloureux au point de Mac Burney ; elle a vomi, elle est constipée. La langue est saburrale, le pouls bien marqué à 124. La rate est grosse, elle a de la bronchite, on trouve de l'albumine. La température s'élève en deux jours à 40°, délire. Le diagnostic reste hésitant entre l'appendicite et la dothiénentérie pendant quatre jours. Alors apparaissent des taches rosées et la température tombe en quatre jours de 40° à 37°. Dans la convalescence on note une fébricule pendant quelques jours, après 13 jours d'apyrexie.

Cette forme de rechutes avec accidents appendiculaires est à rapprocher des faits signalés par M. Moizard.

2° Désiré D..., âgé de 12 ans, entre salle Barrier avec les symptômes d'une fièvre typhoïde au huitième jour. Les battements du cœur sont affaiblis, sourds, le pouls petit. A l'auscultation on trouve à la pointe un souffle systolique qui se propage dans l'aisselle ; il est dû d'après les commémoratifs à une endocardite antérieure. La période d'état est caractérisée par de grandes oscillations thermiques entre 38° le matin et 40° le soir. Nous trouvons un sommet suspect à droite. L'enfant fait des abcès au front et aux fesses. Du 18e au 23e jour, il est à peu près apyrétique. Puis survient une période de 20 jours, avec oscillations de 2 degrés et plus d'amplitude du matin au soir, période pendant laquelle évoluent des abcès multiples de la face, de la main, des fesses, du dos. On les poursuit avec énergie et le malade est guéri au 50e jour de sa maladie. Les abcès contenaient du staphylocoque blanc.

Ce bruit de souffle cardiaque chez un malade dont l'état n'était pas absolument caractérisé les premiers jours, malade qui devait plus tard présenter les signes d'une infection subaiguë,

rendit au début le diagnostic incertain. S'agissait-il là d'une endocardite infectieuse ou d'une fièvre typhoïde avec complication cardiaque, hypothèse que les accidents de septicémie postérieurs auraient pu rendre encore plus vraisemblable ?

Dans le cours de la maladie le bruit de souffle a constamment gardé le timbre qu'il avait à l'entrée, et nous pensons que l'infection staphylococcique n'a pas à nouveau touché l'endocarde. Nous attirons l'attention sur cette forme de dothiénentérie dans laquelle le tracé thermique, modifié dès le début par une infection surajoutée, a présenté de grandes oscillations journalières et abouti à une chute brusque de la température avant la reprise de cette période fébrile interminable pendant laquelle se développaient des abcès multiples.

Cet enfant a également présenté dès l'abord une anémie précoce très prononcée et ensuite des phénomènes cérébraux que nous croyons en rapport avec son infection mixte. Nous pensons donc qu'il s'agit d'une forme de fièvre typhoïde modifiée dans ses caractères cliniques et dans sa marche par la coexistence d'une autre infection contemporaine, en d'autres termes, d'une de ces *formes associées* sur lesquelles différents observateurs (Vaillard, *Soc. méd. hôp.*; Etienne, *Congrès de Lille*) ont déjà attiré l'attention.

3° Nous arrivons enfin à une histoire familiale très intéressante où quatre enfants d'une même famille furent atteints de fièvre typhoïde grave ou anormale chez tous. Parmi eux, deux fillettes, qui rentrent dans nos 47 cas, succombèrent : ce sont nos deux seuls cas de mort par la fièvre typhoïde.

Les parents, à Paris depuis 20 ans, habitent avec six enfants, tous nés à Paris, une maison où aucun cas de fièvre typhoïde ne s'était produit cette année. L'aînée des six enfants est bien portante. La seconde entre le 10 août à l'hôpital d'Aubervilliers pour fièvre typhoïde. Elle n'est pas guérie actuellement, mais fait sa troisième rechute. — Du 10 au 13 septembre, deux sœurs plus jeunes, Germaine et Marguerite R..., présentent les symp-

tômes de la fièvre typhoïde ; la mère les amène à Trousseau ; nous allons voir comment elles sont toutes deux mortes. — Une cinquième fillette de 10 ans est bien portante. — Un garçon de 7 ans entre, le 27 octobre, salle Barrier, pour la même maladie ; forme grave avec congestion pulmonaire et défaillance du cœur. Actuellement il a déjà fait une rechute et son état est critique.

La maladie a pris d'emblée dans cette famille une gravité exceptionnelle.

Nous insistons : la sœur aînée est soignée à Aubervilliers depuis 4 mois, elle a fait 3 rechutes. — La seconde est entrée salle Blache avec une forme nerveuse, immédiatement grave, et a succombé le 13e jour à une perforation intestinale, cinq jours après son arrivée. — La troisième, après avoir présenté une forme nerveuse également, a fait une rechute et a succombé avec des accidents mysceudiques.

Le quatrième enfant est encore en ce moment en traitement ; à la suite d'une *rechute grave*, il est inquiétant par l'état de son poumon, de son cœur, par ses eschares sacrée et trochantériennes. Nous ne saurions trop appuyer sur l'intérêt que présente l'histoire de cette famille. Il y a évidemment ici une question de terrain et de manque de résistance à l'infection typhique dont nous ne pouvons malheureusement que constater les effets. Voici nos deux observations très brièvement :

a) Germaine R..., 11 ans 1/2, couchée salle Blache, lit n° 3. — Elle entre au 9e jour de la maladie. Facies pâle, traits tirés. Agitation continuelle. Les symptômes digestifs sont accentués : langue saburrale, angine, rate palpable, constipation. Bronchite généralisée, pas d'albumine. Pouls rapide serré à 124. Température, 40°3. Les deux jours suivants mêmes symptômes. Constipation. La température varie entre 39° et 40°. Le quatrième jour, brusquement diarrhée profuse, jaune, fétide. Dans la nuit suivante, chute subite de la température (38° à 6 heures du matin, 37°6 à 8 heures). La première moitié de la nuit avait été marquée par des selles fréquentes très liquides, la se-

conde par des crises abdominales douloureuses et du hoquet. A la visite les yeux sont excavés, le nez pincé, collapsus. Le ventre ballonné est partout très douloureux. Les selles sont maintenant supprimées ; il n'y a pas eu de vomissements. Pouls très faible : 160. Nous diagnostiquons une perforation et présentons le cas à M. Rieffel qui remplaçait pendant les vacances M. Kirmisson. Il est, comme nous, d'avis qu'une intervention rapide est la seule chance qui nous reste peut-être de sauver l'enfant, mais il ne peut opérer sans le consentement des parents. Une infirmière est aussitôt envoyée pour remplir cette formalité ; elle est de retour à deux heures après-midi. Le chirurgien de garde, M. Legueu, immédiatement prévenu, arrive à quatre heures, fait la laparotomie sous-ombilicale médiane, trouve la perforation à 15 centimètre du cæcum sur l'intestin grêle, la suture, lave et draine le péritoine. L'enfant meurt dans la nuit.

M. Jouon, interne de M. Rieffel, fit l'autopsie, trouva les lésions banales de la fièvre typhoïde. Il y avait des adhérences péritonéales dans la moitié gauche de l'abdomen. La perforation suturée était unique. La malade était morte par péritonite.

b) Marguerite R..., 5 ans, salle Blache, lit n° 14. Entre au 5e jour de la maladie. Le 9e jour, les symptômes habituels sont au complet ; comme chez sa sœur la rate est énorme, l'agitation extrême ; elle délire la nuit. Pouls dès le début aux environs de 140 ; à partir du 14e jour, le cœur tend à prendre le rythme fœtal, mais l'état général s'améliore, la température descend du 15e au 22e jour en lysis jusqu'à 37° 6. Mais le lendemain elle remonte à 40°, c'est le début d'une rechute ou mieux d'une récidive. Les nuits sont mauvaises, insomnie, délire. Pas un instant de repos dans le jour. Température autour de 40°. Les bruits du cœur sont sourds, le rythme embryocardique. Le pouls oscille entre 160 et 180. Congestion des deux bases. Ballonnement du ventre. Vomissements. Diarrhée intermittente. Abcès. Tels sont les symptômes qui se succèdent ou coexistent au cours de cette rechute jusqu'à la mort qui survient le 41e jour de la maladie, dans la soirée, après quelques minutes d'une agitation extraordinaire où la petite malade, comme asphyxiante, essayait de pousser des cris, gesticulait et jetait tout autour d'elle des yeux hagards.

La nécropsie n'a pu être pratiquée, opposition étant faite par la famille.

M. Barbier. — J'ajouterai quelques mots personnellement concernant le *traitement* auquel ces malades ont été soumis.

Comme alimentation ils ont reçu tous la plus grande quantité de lait possible. Quel que fût l'état des selles, chaque malade prenait deux fois par jour un grand lavement froid, eau bouillie le plus souvent. Ce n'est que dans les cas où les selles ont pris les caractères de la putridité que j'ai ajouté aux prescriptions des antiseptiques intestinaux : sous-nitrate de bismuth et benzonaphtol.

Comme je l'ai dit dans la séance précédente, j'ai cru remarquer chez les enfants soumis méthodiquement au traitement par les bains froids, une tendance fâcheuse au collapsus, surtout marquée et constante chez les malades présentant, à un degré quelconque, des signes de faiblesse cardiaque. Une demi-heure, quelquefois davantage après le bain, on les trouve cyanosés, les extrémités froides, immobiles et abattus dans leur lit, sans réaction. C'est pourquoi tous les malades traités ont été soumis, non aux bains, mais à des *lotions froides* généralisées, vinaigrées ou aromatiques, toutes les deux ou trois heures. Ils les supportent très bien, les trouvent très agréables, et souvent s'endorment paisiblement, une fois qu'elles sont faites. J'ai vu chez des malades présentant les signes de collapsus signalés plus haut, ces signes cesser avec la suppression des bains, et ne jamais reparaître à la suite.

J'ai employé plusieurs fois les bains tièdes à 35°, répétés selon les circonstances et les indications, deux ou trois fois, quelquefois une seule fois par jour. Je les ai prescrits aux malades agités, anxieux, présentant des accidents nerveux et de l'insomnie. Admirablement bien supportés, ces bains présentent en général une détente des phénomènes nerveux ; ceux-ci s'atténuent, les nuits sont plus calmes, l'insomnie est moins tenace.

Comme traitement médicamenteux, tous les malades ont pris

une potion à l'extrait de noix de kola et de quinquina. Exceptionnellement, j'ai eu recours à la quinine (chlorhydrate neutre de quinine) sans avoir d'ailleurs remarqué aucun effet sensible sur la courbe thermique, même dans les fébricules de la convalescence.

Comme on l'a vu dans le cours de cette statistique, nous avons combattu les phénomènes de déchéance cardiaque avec accélération et faiblesse du pouls au moyen des injections sous-cutanées de caféine une ou deux fois par jour, et souvent pendant plusieurs jours.

Enfin dans un cas de perforation intestinale nous avons eu recours à la chirurgie pour faire la laparotomie. Celle-ci, faite par M. Legueu de 10 à 12 heures seulement après la perforation par suite de l'impossibilité d'agir sans l'assentiment des parents, a été suivie du décès de l'enfant quelques heures après.

Sur les interventions chirurgicales d'urgence dans les hôpitaux d'enfants.

M. H. Barbier. — A propos des décès que j'ai rapportés plus haut, d'une enfant atteinte de perforation intestinale, je voudrais insister sur un article du Règlement hospitalier, dont certainement plusieurs de mes collègues ont pu apprécier les conséquences, mais qui me paraît désastreux dans certains cas d'urgence comme celui auquel je fais allusion : cet article du règlement concerne l'assentiment des parents à une opération chirurgicale. Certes je ne m'élève pas contre la nécessité d'avertir les parents d'une intervention sanglante, mais dans les cas d'urgence, dans ceux où une intervention hâtive peut seule donner chance de succès, comme dans un cas de péritonite par perforation chez un malade hospitalisé loin de ses parents, cette obligation ne devient-elle pas une inhumanité, une faute lourde ? Et dans ces cas ne pourrait-on pas obtenir que le chirurgien pût intervenir de suite, et dans des conditions qu'on pourrait préciser à l'avance ?

M. Lannelongue. — Actuellement nous n'avons pas le droit d'opérer, même en cas d'urgence, sans le consentement des parents. La question a déjà été discutée au conseil de surveillance de l'Assistance publique. J'ai soutenu, sans succès, le droit qu'a le chirurgien d'intervenir. En cas d'insuccès opératoire et de mort de l'opéré, l'administration et le chirurgien seraient responsables et condamnés.

Mais le but de la proposition de M. Barbier est des plus louables et véritablement humanitaire.

Je vous propose donc d'émettre un vœu qui pourrait être de quelque utilité dans la discussion qui va s'engager à nouveau sur ce point devant le conseil de surveillance.

M. Sevestre. — Je voudrais savoir si l'obligation du consentement des parents est applicable aux enfants qui entrent dans le Pavillon de la diphtérie et chez lesquels la trachéotomie se trouve indiquée, souvent d'une façon urgente. J'ai en ce moment dans mon service un enfant qui fut amené il y a quelques jours pour un croup avec tirage très marqué. Les tentatives de tubage faites par mon interne, très habitué à cette opération, restèrent infructueuses en raison de l'existence d'un spasme très intense, et très rapidement l'enfant pâlit et tomba en état de mort apparente. La trachéotomie fut faite immédiatement et l'on pratiqua la respiration artificielle ; au bout de quelques minutes, le sang commença à couler, la respiration se rétablit et en somme l'enfant est aujourd'hui en voie de guérison. Évidemment on ne pouvait en pareil cas songer à attendre l'autorisation des parents, pas plus qu'on n'attendrait leur arrivée pour retirer de l'eau un enfant qui se noie.

On peut dire que les parents ont en quelque sorte donné par avance cette autorisation lorsqu'ils ont amené leur enfant au Pavillon de la diphtérie. Mais si l'enfant était entré pour une autre maladie, telle que la rougeole, il peut se faire que la trachéotomie devienne urgente, avant que les parents aient été prévenus, or ce cas est loin d'être rare.

M. Lannelongue. — La trachéotomie est une opération chirurgicale pleine de dangers et qui exige, comme tout autre, le consentement des parents.

Comme conclusion à cette discussion, je propose à la Société de voter le vœu suivant :

VŒU

La Société de Pédiatrie de Paris, considérant qu'un certain nombre de malades succombent dans les hôpitaux par le fait d'un retard apporté dans les opérations que réclame leur état, retard occasionné uniquement par l'absence d'autorisation de la part des parents, émet l'avis qu'il y a lieu, dans les cas de grande urgence, d'opérer dès que l'indication se pose, et après en avoir averti le Directeur de l'hôpital.

Ce vœu est adopté à l'unanimité.

Du traitement par les bains froids de la fièvre typhoïde chez les enfants,

par M. F. Glénard,
Correspondant de l'Académie de médecine.

Dans la séance du 14 novembre 1899 de la *Société de Pédiatrie* MM. Variot et Dévé et M. Barbier ont dit, à propos de l'épidémie de fièvre typhoïde de 1899, avoir renoncé depuis longtemps au traitement de cette maladie par les bains froids chez les enfants, à cause des « chocs nerveux violents, des phénomènes de collapsus cardiaque, de la tendance à la syncope » qu'il produit chez eux et M. Méry a ajouté que, s'il avait pu ne pas renoncer à ce mode de traitement, c'était grâce aux injections sous-cutanées de strychnine sans lesquelles il avait observé auparavant, dit-il, « assez souvent des phénomènes de collapsus au courant du traitement par les bains froids ».

J'ai eu maintes fois l'occasion depuis vingt-cinq ans, depuis l'époque où j'ai fait connaître en France cette admirable méthode

que j'avais apprise de Brand, pendant ma captivité à Stettin, de traiter la fièvre typhoïde par les bains froids chez les enfants. Au moment même où le compte-rendu de la discussion à la Société de Pédiatrie était publié dans la *Presse médicale*, je soignais, avec mon excellent confrère le Dr Carron de la Carrière, la petite fille d'un médecin à Paris et j'ai pu me rendre compte de l'impression fâcheuse produite par cette discussion sur les parents de la petite malade, alors que cependant tout allait bien et qu'elle est guérie aujourd'hui. Est-ce donc que tous ceux qui, depuis vingt-cinq ans, ont soigné des fièvres typhoïdes chez les enfants par les bains froids et ont proclamé l'efficacité de ce traitement ont été jusqu'ici victimes d'une illusion? est-ce donc que cette conquête sur la maladie, dont nous avons lieu d'être si fiers, va nous être enlevée?

Eh bien! je ne le crois pas, et mon opinion paraîtra bien fondée, lorsque j'aurai examiné les causes de la contradiction entre défenseurs et détracteurs de la méthode des bains froids chez les enfants.

I

La fièvre typhoïde des enfants est la même maladie que la fièvre typhoïde des adultes, mais sa gravité chez les enfants est-elle, comme on le croit, assez peu marquée pour que la thérapeutique puisse ne pas chercher à progresser dans cette maladie?

La gravité d'une maladie peut être appréciée d'abord par le taux de mortalité, ensuite par sa durée, son aptitude aux complications, l'incertitude du pronostic, la durée de la convalescence, les stigmates qu'elle peut laisser après elle.

En ce qui concerne le taux de mortalité, c'est aux statistiques que nous devons poser la question. Quand les statistiques sont dressées dans le but d'établir la valeur relative des divers modes de traitement, il est de toute évidence que le partage des cas doit être fait suivant le traitement appliqué; or comme il s'agit ici, non seulement de nous rendre compte du degré de

gravité de la maladie, mais encore de savoir si ce degré de gravité ne varie pas avec les méthodes thérapeutiques, je diviserai les statistiques suivant que les malades ont été traités 1° par la médication interne exclusive ; 2° par la méthode systématique des bains froids ; 3° par une méthode mixte, c'est-à-dire, dans laquelle les bains n'interviennent à côté des médicaments, que comme succédanés, et seulement contre certaines complications de la maladie.

Parmi les statistiques du premier groupe, je ne mentionnerai que celles antérieures à 1874, c'est-à-dire antérieures à l'époque où le bain froid méthodique se généralise et devient une arme habituelle entre les mains du médecin.

C'est d'abord celle de Rilliet et Barthez, qui, en 1843, à l'hôpital des Enfants-Malades de Paris, ont relevé un total de 111 cas avec 29 morts, soit 26 0/0.

Griesinger à l'hôpital de Zurich, en 1855, a trouvé, pour les enfants de un à neuf ans, 4 morts sur 17 (23,5 0/0) et, pour les enfants de dix à dix-neuf ans, 15 morts sur 106 malades (13,6 0/0), soit sur 123 malades, 19 morts, 15,4 0/0.

Barthez, en 1863, dans le service de l'hôpital Ste-Eugénie, a constaté, sur 104 cas, 11 décès (9,5 0/0) et, en 1864, dans le même hôpital, sur 22 malades il eut 5 décès (20 0/0). En additionnant nous avons 126 cas de fièvre typhoïde chez l'enfant donnant 16 décès, soit une moyenne de 13 0/0.

Prunac, en 1870, à l'hôpital de la Charité à Lyon, a relevé 4 décès sur 12 cas, 30 0/0.

Murchison, en 1873, a divisé les enfants en trois catégories. De un à cinq ans, la mortalité est de 12,06 0/0; de cinq à neuf ans, de 11,28 0/0, et, de dix à quatorze ans, de 12,86 0/0. Ce rapport est basé sur 1174 malades avec 14 morts des deux sexes, soit, pour le total, 12,06 0/0.

West, vers la même époque, a relevé 11 décès sur 84 cas, 13,09 0/0.

Cayla, en 1874, trouve, pour les années 1872 et 1873 et dans les mois de l'année 1874 qui ont précédé et suivi une épidémie, un total de 72 cas avec 25 morts, 34 0/0.

Récapitulons ces chiffres, qui peuvent nous donner une idée du taux de mortalité de la fièvre typhoïde par les médicaments, et nous avons un total de 1702 malades avec 245 morts ou 15 0/0.

II

Il était tout naturel, dès 1874, il était même d'une obligation stricte pour le médecin, qui connaissait les résultats remarquables du traitement de la fièvre typhoïde par les bains froids chez l'adulte, de chercher à faire bénéficier les enfants de ce même traitement dans la même maladie. Tentative d'autant plus rationnelle que, si le traitement, quel qu'il soit, est efficace contre la fièvre typhoïde de l'adulte, il le sera *a fortiori*, bien entendu, avec une posologie de l'eau froide appropriée à l'âge, chez l'enfant où la maladie infectieuse envahit un organisme encore épargné le plus souvent par les tares du foie, du rein, du cœur, qui compliquent si souvent la maladie de l'adulte et expliquent sans doute la différence du taux obituaire qui est de 20 0/0 chez l'adulte au lieu de 15 0/0 chez l'enfant.

Voici les statistiques des auteurs qui se sont conformés aux préceptes du traitement méthodique. Il est de toute évidence que pour juger une méthode, bonne ou mauvaise, mais que ses protagonistes déclarent la seule efficace, il faut l'étudier dans le cas où elle a été appliquée suivant les conditions prescrites.

C'est d'abord la statistique de Brand. A ce propos, et pour montrer que si Brand a créé une méthode systématique, il ne l'a pas fait par esprit de système préconçu, qu'il me soit permis de citer ce passage de la 2e édition de son livre : « Jusqu'à ces derniers temps, j'avais pensé que, chez les enfants, la fièvre typhoïde était en général peu dangereuse, bien que les symptômes en fussent souvent développés à un degré menaçant. La rapide guérison dans tous les cas de ma pratique m'avait conduit à cette opinion. Mais le remarquable travail de M. Cayla et les observations relevées par Hagenbach à l'hôpital d'enfants de Bâle m'ont démontré que je me trouvais dans l'erreur. »

Brand, sur 106 enfants de sa pratique privée traités par les bains froids, n'a pas eu un mort.

Hagenbach en a eu 1 sur 28 cas à l'hôpital de Bâle.

Cayla traita 63 cas avec les bains froids, de 20 à 22 degrés et 10 minutes, toutes les trois heures, à l'hôpital de la Charité et eut 4 morts.

Tripier et Bouveret ont traité 10 enfants de la même façon dans leur pratique privée. Aucun n'est mort, le plus âgé avait 13 ans et le plus jeune 19 mois.

Perret et Devic ont traité en 1888 et en 1889, à l'hôpital de la Charité de Lyon, 81 cas, ils ont eu 3 décès. Ils donnaient les bains de 25 degrés et 10 minutes.

A ces chiffres, je dois ajouter ceux de M. Marfan dont le traitement, tel qu'il l'a décrit dans son chapitre sur la fièvre typhoïde du *Traité des maladies de l'enfance*, est strictement institué dans l'esprit de la méthode Brand. M. Marfan a soigné par les bains de 25 degrés et 10 minutes, jour et nuit toutes les trois heures, 40 enfants et n'a eu qu'un mort.

A l'actif de la méthode Brand appartiennent également les malades de M. Méry qui a perdu un enfant sur 35 malades.

Enfin, je me fais un devoir, bien que les malades appartiennent à la pratique privée, de citer la petite statistique de MM. Rondet et Grabinski qui, en 1873, dans un petit village des environs de Lyon, ont soigné par la méthode des bains froids, que je venais de leur faire connaître, 7 enfants et ont obtenu 7 guérisons. C'est avec un sentiment de véritable admiration pour la méthode qu'ils m'ont donné leurs observations à publier, je les ai insérées dans mon premier travail sur les bains froids.

Si nous récapitulons ces divers chiffres (sauf ceux de Brand, de Tripier et Bouveret, et ceux de Rondet et Grabinski, qui sont tirés de la pratique privée, dont la mortalité est considérée comme inférieure à celle de l'hôpital), nous arrivons, pour la méthode stricte du traitement par les bains froids chez les enfants, à un total de 257 malades avec 10 morts, soit 3,5 0/0.

C'est un écart de près de 12 0/0 en faveur de la méthode sys-

tématique des bains froids chez les enfants, relativement à la thérapeutique médicamenteuse pure.

Je rappelle ici que Brand, récapitulant en 1887 toutes les statistiques publiées sur les résultats du traitement de la fièvre typhoïde par les bains froids, trouva de 1861 à 1877 un total de 8141 cas avec 600 morts, et pour les cas traités de 1877 à 1887, un total de 10,876 cas avec 888 morts, soit en tout 19.017 cas et 1489 morts, c'est-à-dire un taux de mortalité de 7,8 0/0.

L'analyse approfondie des éléments dont se compose cette énorme statistique, que j'ai fait connaître en France, permit à Brand et à chacun de ceux qui, comme lui, ont à leur tour analysé ces éléments, d'établir que le taux de mortalité de la fièvre typhoïde peut et doit être réduit par le traitement systématique des bains froids aux proportions suivantes :

Clientèle de familles . . . . . ,	0 à 1 0/0
Pratique privée	3 à 4 0/0
Hôpitaux militaires	3 à 4 0/0
Hôpitaux civils (adultes)	5 0/0
— (enfants)	2;5 0/0

Ces proportions invraisemblables sont l'expression même des faits observés. La statistique personnelle de Brand n'entre dans ce total que pour le chiffre de 479 cas avec 17 morts. Il n'est aucun médecin ayant l'expérience du traitement systématique par l'eau froide qui n'ait vu se réaliser ou ne croie réalisables dans tous les cas de tels résultats de ce traitement.

Eût-on jamais cru possible, avant de connaître les méthodes actuelles de pansement, le taux obtenu aujourd'hui dans les salles de chirurgie ou les maternités ?

Malheureusement, en ce qui concerne le taux général de mortalité de la fièvre typhoïde, nous sommes encore bien loin non seulement de celui de 3 0/0 de la méthode systématique, mais même de celui de 7,8 0/0 de l'ensemble des méthodes dans lesquelles intervient, à une date quelconque de la maladie, le bain froid. La mortalité actuelle de la fièvre typhoïde dans les hôpitaux civils de Paris est de 16 0/0, celle des hôpitaux militaires

en France est de 15,5 0/0, celle des hôpitaux d'enfants de 9 0/0, ainsi que nous allons le voir.

III

Pour dresser la statistique actuelle de la fièvre typhoïde dans les hôpitaux d'enfants, au point de vue de son taux obituaire et dans ses relations avec la thérapeutique employée, j'ai réuni les chiffres donnés par les auteurs appliquant au traitement de la fièvre typhoïde les bains froids ou de température tiède inférieure à celle du malade, mais non d'une façon systématique et seulement quand l'exige, à leurs yeux, la gravité des symptômes.

C'est d'abord la statistique de Cadet de Gassicourt qui, sur 276 malades traités par lui à l'hôpital Ste-Eugénie, a eu 22 morts, soit 8 0/0.

Goltdammer et Gesenius trouvent à l'hôpital Bethanien à Berlin, une mortalité de 13,7 0/0, de 1874 à 1876, et de 14,7 0/0 de 1877 à 1881. Le traitement est de trois bains tièdes en 24 heures, le jour seulement.

Baginsky déclare qu'il a obtenu un taux de 6 à 8 0/0 ; mettons 7 0/0.

Henoch a eu 13,8 0/0 avec 21 morts sur 152 cas. Il donne 2 bains de 30° et de 5 à 8 minutes en 24 heures, le jour seulement, et seulement quand la TR dépasse 40°.

Ollivier a relevé sur les registres de l'hôpital des Enfants-Malades, pour les années 1884 à 1887 inclus, 611 cas et 92 décès, soit 15 0/0. Il n'est pas dit quel traitement a été appliqué, mais il est de toute évidence que pas un médecin depuis 1884 ne prive ses malades de la ressource de quelque eau froide ou tiède.

Moussous n'a eu qu'un mort sur 60 cas, 1,5 0/0.

Wilson ne trouve même dans sa pratique que 1 0/0.

Lowet Marsh donne celle de 3 0/0.

M. Guinon eut en 1897 et 1898 4 décès sur 23 cas : 17 0/0.

MM. Variot et Dévé, dans le cours de l'année 1899 ont soigné 115 malades et ont eu 10 morts.

M. Barbier a eu une mortalité de 8,6 0/0 dans le premier semestre de 1899, et dans la première quinzaine d'octobre de la même année 2 morts sur 47 cas ou 4,3 0/0.

Avec ces diverses publications, nous arrivons, pour la mortalité de la fièvre typhoïde chez les enfants, à un taux moyen de mortalité de 11 0/0, parmi les auteurs qui ont donné le chiffre des malades, 1284 cas et 152 morts, et de 8 0/0 parmi ceux qui se contentent de livrer le taux de la mortalité qu'ils ont constatée. Je crois cette distinction utile. Néanmoins, acceptons le taux moyen fourni par ces deux catégories et nous avons celui de 9,9 0/0. C'est le taux qui paraît accepté partout aujourd'hui comme exprimant la mortalité de la fièvre typhoïde chez les enfants.

C'est le taux de la méthode mixte de traitement. N'est-il pas une fois de plus très remarquable que partout où l'on a pu établir, avec toutes les garanties scientifiques, l'écart entre la méthode médicamenteuse, la méthode mixte de médicaments et bains et la méthode systématique des bains froids, on trouve un écart analogue entre le taux de mortalité afférent à chacune.

Voici un petit tableau très suggestif :

	Méth. médicam.	Méth. mixte	Bains froids.
Hôpitaux civils de Lyon.	26,2 0/0	16,9 0/0	7,3 0/0
Hôpitaux civils de Bâle.	27 »	16,2 »	8,8 »
Hôpitaux militaires allemands	25,8 »	15 »	8,9 »
Hôpitaux d'enfants . . .	15 »	9,9 »	3,5 »

Il me semble qu'il faudrait être bien prévenu, pour ne pas trouver cette comparaison de chiffres fort instructive.

IV

Je n'ai pas encore fini avec les chiffres.

Nous avons vu que la fièvre typhoïde des enfants est en somme une maladie assez grave, puisqu'elle tue en moyenne 1 enfant sur 7, mais le caractère de gravité d'une maladie n'est pas ex-

primé seulement par le coefficient de mortalité des malades, pris en bloc, qui en sont atteints. Il repose également sur les variations de ce coefficient suivant le génie épidémique, l'âge, l'aptitude aux complications et ce que j'appellerai le degré de perfidie de la maladie. Même lorsqu'elle guérit, une maladie est encore grave, si elle est de très longue durée, si la convalescence en est traînante, si elle peut laisser après elle des stigmates indélébiles ; on ne peut se dire en possession d'un traitement réel de cette maladie que si ce traitement a, dans toutes les conditions d'aggravation, la même efficacité.

Or, suivant le génie épidémique, la mortalité de la fièvre typhoïde des enfants est très variable, aussi bien avec le traitement mixte de nos jours qu'avec le traitement ancien. De même qu'en 1864, pour ne citer que quelques exemples, Barthez constate à l'hôpital Ste-Eugénie, pour 1863, un chiffre de 11 décès sur 104 cas, soit 9,50 0/0 et, pour 1864, dans le même hôpital, 5 morts sur 22 malades ou 20 0/0 ; de même que Cadet de Gassicourt signale, toujours dans ce même hôpital, mais en 1876, année où éclata une épidémie en juillet, 3 morts sur 9 malades dans le premier semestre, et 4 morts seulement sur 81 cas dans le second semestre, celui de l'épidémie, de même nous voyons aujourd'hui MM. Hutinel et Martin de Gimard rapporter « une série hospitalière où l'apparition d'érythème infectieux fut le signe d'affections des plus graves et d'une mortalité extraordinaire », M. Guinon nous donner sa statistique, pour 1897 et 1898, de 4 décès sur 23 cas, soit 17,5 0/0, MM. Variot et Dévé nous dire que, dans le premier semestre 1899, ils ont eu 5 morts sur 33 malades et, dans le second, le chiffre de 5 morts également, mais sur 82 malades. De même M. Barbier.

Suivant l'âge des enfants, il en est de même. Griesinger, nous l'avons vu, trouve une mortalité de 23,5 0/0 sur 17 enfants de un à neuf ans et de 13,6 0/0 sur 106 malades de 10 à 19 ans. Murchison trouve une mortalité sensiblement égale pour chaque période d'âges de l'enfance. Ollivier a dressé le tableau suivant des 611 cas qu'il a relevés dans les registres de l'hôpital des Enfants Malades :

	entrées	décès
de 0 à 2 ans.	3	2
de 2 à 3 ans.	7	6
de 3 à 5 ans.	35	12
de 5 à 10 ans.	217	25
de 10 à 15 ans.	349	47

C'est donc avec raison qu'on doit affirmer la gravité plus grande de la fièvre typhoïde au-dessous de cinq ans qu'au-dessus de cet âge. Jules Simon écrit : « Les enfants au-dessous de cinq ans sont plus sujets aux complications et le pronostic est moins favorable qu'au-dessus de cet âge. » Marfan dit également que la mortalité au-dessous de cet âge est beaucoup plus forte que dans la seconde enfance.

La fièvre typhoïde des enfants est encore grave, parce qu'elle se présente avec la même aptitude aux complications périlleuses que la fièvre des adultes. Pour ne rappeler, après tant d'autres, que les exemples récemment cités, sur 23 cas, M. Guinon a observé deux fois la perforation intestinale chez des enfants de 9 et 10 ans, 2 fois la pneumonie, 5 fois des hémorrhagies intestinales, 1 fois une eschare fessière. Sur leurs 115 enfants, MM. Variot et Dévé ont eu 9 fois des hémorrhagies intestinales, 1 fois la perforation. Enfin la proportion des formes graves aux formes bénignes de la maladie, c'est-à-dire la proportion des cas, dans lesquels le pronostic est douteux jusqu'à l'issue de la maladie, peut être fixée, chez les enfants, à la proportion de 40 0/0.

Si encore la forme bénigne de la maladie impliquait à coup sûr la guérison ! Mais il n'en est pas ainsi, et la fièvre typhoïde de l'enfant est parfois aussi « perfide » que peut l'être celle de l'adulte. Qui ne le sait ? « J'ai vu des enfants, dit Jules Simon, présenter pendant 4 à 6 jours des symptômes prodromiques peu accusés ; rien ne paraissait inquiétant ; à peine était-on en droit de supposer une fièvre typhoïde, quand, tout d'un coup, éclatait l'appareil symptomatique le plus effrayant : cris, délire, hallucinations, mouvements désordonnés, fièvre horrible, le

tout pendant parfois 24 heures, et l'enfant succombait dans la somnolence, l'épuisement et le coma, et l'autopsie révélait bien les lésions ébauchées de la fièvre typhoïde et non celles de la méningite. »

Et la longue durée de la maladie et la longueur plus grande encore parfois de la convalescence, et les reliquats, les tares qu'elle laisse après elle, qui ne les connaît aussi bien chez les enfants que chez les adultes ?

Et le tableau des signes qui font le caractère de gravité de la fièvre typhoïde en général chez les enfants est le même avec la méthode mixte du traitement, celle qui recourt aux médicaments et, éventuellement, en présence de symptômes graves, aux applications externes variées de l'eau, le même qu'avec le traitement médicamenteux exclusif.

Tandis qu'une expérimentation, mille fois répétée dans tous les pays, toutes les races, dans les épidémies les plus variées, à tous les âges, dans toutes conditions sociales, prouve que la méthode systématique des bains froids force toutes les fièvres typhoïdes à se courber dans le même moule symptomatique et triomphe le plus souvent des circonstances manifestement les plus aggravantes. Avec cette méthode, les complications sont rares, le taux de mortalité ne dépasse jamais un maximum donné et la convalescence ne dure pas plus d'une à deux semaines, mais je l'ai écrit ailleurs : « Avec les médicaments le taux de mortalité de la fièvre typhoïde dépend surtout de la maladie ; avec les bains froids, il dépend surtout du médecin ». Voilà ce que donne la méthode systématique des bains froids appliquée au traitement de la fièvre typhoïde dans les mains de tous ceux qui l'ont expérimentée. Ce n'est pas la réduction de la mortalité qui a fait les convictions. C'est la remarquable adaptation du bain froid à tous les éléments du processus morbide pendant le traitement, c'est la sécurité du pronostic dès les premiers jonrs, c'est cette flexibilité de la médication, qui la rend applicable à toutes les formes et dans toutes les conditions de la maladie, et en particulier chez les enfants. Le tableau de la

fièvre typhoïde traitée systématiquement par l'eau froide a été tracé cent fois, il n'y a qu'à regarder.

V

D'où vient donc que, bien inopinément, une contre-indication surgit aujourd'hui, tirée de l'âge des malades? Chez les enfants, nous dit-on, le traitement par les bains froids est contre-indiqué, parce que chez eux, il provoque le collapsus.

Tout d'abord, il est remarquable qu'aucun des auteurs, qui ont recouru à l'application méthodique des bains froids dans le traitement de la fièvre typhoïde infantile, n'ait rencontré cette complication chez leurs petits malades,c'est en vain qu'on chercherait dans leurs écrits.

Dans ma pratique personnelle, j'ai soigné beaucoup d'enfants par les bains froids, je n'ai jamais observé de collapsus.

Bien plus, si, parmi les maladies infectieuses de l'enfant qui sont justiciables des bains froids, il en est une dans laquelle doive être redouté le collapsus, c'est bien certes la pneumonie, cette maladie qui,par elle-même, constitue déjà un danger pour le cœur et qui tue par surmenage de cet organe. Or aucun des nombreux auteurs qui, depuis trente ans, ont publié les résultats de leur observation de pneumonies infantiles traitées par les bains froids, n'a vu survenir le collapsus. N'est-ce pas à Paris même, déjà en 1895, que MM. Comby et Sevestre ont, à leur tour, vanté l'efficacité des bains froids, précisément chez les enfants, contre la pneumonie, alors que de leur côté, Barth et Juhel Rénoy, vers la même époque, confirmaient la valeur de ce traitement, vanté à Lyon par Gignoux, dans la pneumonie des adultes? Or il n'est pas question de collapsus, sinon pour constater qu'il n'y en a pas eu. Lorsque le cœur est sain, le bain froid ne détermine pas de collapsus, même dans les maladies, comme la pneumonie, où il est plus particulièrement surmené.

Mais si le bain froid ne cause pas le collapsus chez l'enfant, n'est-ce peut-être pas le bain trop froid ou trop réfrigérant pour

un cas donné, ou le bain dont le choc sur le cœur a été trop violent ?

Jürgensen a relaté en 1872 l'observation suivante : « jusqu'où on peut aller avec les bains froids, je l'ai expérimenté de la façon la plus saisissante, lorsque ma propre fille, âgée de 19 mois, fut atteinte, pour la troisième fois en peu de temps, d'une pneumonie grave : les températures dépassaient 41° et remontaient si rapidement après des bains de 20° que je me vis dans la nécessité d'abaisser la température du bain à 8-10 degrés et d'en fixer la durée à 10 minutes ; mon enfant a guéri, sans que survînt une seule fois la moindre menace de collapsus pendant l'application réitérée de ces excessives soustractions de température. Plus tard j'ai eu de nombreuses occasions de traiter des malades de la même façon. Je n'ai pas eu à en déplorer les conséquences ».

Rapprochons de cette observation celle de mon regretté ami Daniel Mollière, et qui est citée *in extenso* dans le livre de Tripier et Bouveret, où il faut la lire. Mollière, au cours d'une excursion en Suisse, à 900 mètres d'altitude, avec son fils âgé de 5 ans, n'hésita pas, devant les signes devenus brusquement évidents d'une fièvre typhoïde jusque là masquée chez son enfant, à le descendre de l'âne sur lequel il se laissait traîner et à se plonger avec lui durant 3 à 4 minutes dans le torrent qu'ils côtoyaient, qui charriait des glaçons et dont l'eau devait avoir de 6 à 8°.

Quioc cite un cas de grippe infectieuse chez une enfant âgée de 10 ans, dans lequel, se croyant en présence d'une fièvre typhoïde, il formula la prescription de donner des bains de 25° et 10 minutes toutes les trois heures, sans mentionner, ne pouvant la supposer encore nécessaire, la limite de la température rectale au-dessous de laquelle le bain ne devrait pas être administré. La défervescence ayant eu lieu le lendemain matin à 7 heures, l'enfant, dont la température n'était que de 37°, prit néanmoins son bain, la température rectale tomba à 35°9. Il n'y eut aucune conséquence fâcheuse. La fièvre ne reparut plus, l'enfant fut trouvée

guérie le lendemain, la convalescence n'exista pour ainsi dire pas.

L'abaissement de la température rectale, chez les enfants atteints de fièvre typhoïde, est, en moyenne, après un bain de 20° à 22° et de 10 minutes, de 2° à 2°5, parfois 3° ; la température s'abaisse encore de 2 à 3 dixièmes pendant les 20 minutes qui suivent le bain ; à ce moment se termine le frisson qui a débuté dans le bain vers la 5° minute ; puis elle remonte graduellement; une heure après le bain, elle est de 1° 5 plus haut ; deux heures après, elle a atteint le degré qui précédait la mise au bain trois heures avant.

J'ai observé avec Gignoux un enfant chez lequel la température après le bain tomba à 32°, Bouveret a cité un cas où elle s'abaissa à 30°. Il n'y eut de suite fâcheuse ni dans l'un ni dans l'autre cas et les deux enfants guérirent. Les bains ne furent d'ailleurs pas interrompus, la prescription fut seulement mieux suivie pour les bains suivants.

Concluons donc que, pas plus que le choc violent de l'eau trop froide, la réfrigération exagérée n'entraîne facilement par elle-même des accidents de collapsus chez les enfants, pas plus facilement en tous cas que chez l'adulte, dont le cœur est au contraire ou a bien des chances d'être moins robuste que celui des enfants, par le fait de maladies antérieures. Le cœur des enfants est très résistant.

« Je n'ai jamais nié, dit Jürgensen, la possibilité que les bains froids puissent causer du collapsus... Aux remarques olympiennes du critique M. Petersen, aux pauvres assertions drapées d'un vêtement aux couleurs de physiologie qu'émet M. Baginsky, à savoir que les adultes et surtout les enfants supportent mal de plus fortes soustractions de température, j'oppose mon expérience de vingt années qui s'étend sur plusieurs centaines de cas : des faits, non des théories ! »

Pour que le bain froid cause le collapsus, il faut que le cœur ait été malade ou le soit devenu par le fait de la maladie infectieuse. Les symptômes graves qui acculent à l'application du

bain froid, dans le traitement mixte, surviennent trop tôt dans la pneumonie, pour que le cœur ait déjà faibli ; ils peuvent survenir assez tard dans la fièvre typhoïde, vers le 10e ou 12e jour. pour que la myocardite puisse être installée déjà.

VI

Mais MM. Variot, Dévé, Barbier et Méry, ont observé des cas de collapsus, ou tout au moins des menaces, chez les enfants typhoïdiques traités par les bains froids et ils en ont été assez impressionnés pour avoir renoncé à l'application de ce traitement, et M. Méry, pour ne le conserver qu'en lui associant les injections de strychnine.

Comment expliquer la contradiction de leur pratique avec les faits qui précèdent, avec la pratique des autres médecins qui emploient systématiquement le bain froid dans le traitement de la fièvre typhoïde des enfants ?

En l'absence d'observations détaillées, nous disant à quelle date de la maladie a été donné le premier bain, quelles en étaient la température et la durée, quels étaient le pouls, la respiration, la température du petit collabé, quel était le mode d'alimentation, je crois pouvoir soumetttre l'interprétation suivante :

Ou bien, on a trop attendu et le traitement par les bains froids a été institué parce que la maladie était devenue grave, et alors le cœur affaibli a mal supporté le choc ou la réfrigération de l'eau froide, si l'eau froide a été administrée sans les précautions requises, si surtout quelque stimulant cardiaque, tel que le vin ou l'alcool si indiqués en pareil cas, n'ont pas été administrés avant le bain.

Ou bien, les bains ont été donnés trop chauds et ces bains, en abaissant tout de même la chaleur fébrile, ont manqué d'action stimulante sur le cœur, ont contribué au contraire à lui enlever cette part d'excitation qu'est pour lui la chaleur fébrile elle-même, part d'excitation qu'eût remplacée le choc de l'eau froide. Peut-être l'affusion froide sur la tête dont l'action stimu-

lante est indispensable même avec les bains froids, et qui doit être d'autant plus recherchée que le bain est plus tiède, n'a-t-elle pas été prescrite ou a-t-elle été négligée par la garde-malade ?

Ou bien le collapsus a été plus impressionnant que réellement sérieux.

En tous cas, la conclusion à tirer de la complication habituelle de collapsus dans des fièvres typhoïdes traitées par une méthode de traitement de bains froids c'est que cette méthode n'est pas la méthode de bains froids qui convient, c'est qu'elle n'a pas été systématique, car il est une autre méthode de bains froids avec laquelle on ne voit jamais survenir de collapsus.

L'expérience, ou, si l'on veut, l'empirisme a appris à quel degré, de quelle durée, de quelle fréquence, à partir de quelle période de la maladie, il fallait donner les bains froids pour assurer leur efficacité et éviter les complications. L'expérience a appris que les bains devaient exercer une action combinée réfrigérante et stimulante, que, pour cela, il fallait, chez l'adulte, les donner toutes les trois heures, jour et nuit, à 20° et durant 15 minutes chaque fois, en accompagnant chaque bain d'une affusion, trois fois répétée, d'eau à 15-16° sur la tête et les épaules. L'expérience a appris que, pour que le traitement soit efficace, à l'action stimulante du choc brusque de l'eau froide devait être combinée l'action réfrigérante due à son contact prolongé avec le corps. Peut-être parce que l'abaissement de la température fébrile est nécessaire pour que la stimulation soit suffisante. En tous cas, l'expérience a appris que le degré d'hyperthermie avant le bain, le degré de la réfrigération du corps après le bain étaient des guides pratiques sûrs pour la thérapeutique, et que, par conséquent, le thermomètre était le critérium suffisant pour la formule d'emploi de l'eau froide, dans tous les cas non compliqués.

L'expérience a appris que plus tôt on donnait, après le début de la maladie, de pareils bains, plus on avait de succès, mieux on mettait le malade à l'abri de toute complication ; que, par

conséquent, c'était un vrai traitement prophylactique, ne s'attaquant pas à la cause du mal, mais à la cause de ses complications et se bornant à donner le temps à l'organisme, dont il exalte les moyens de défense, dont il maintient toutes les fonctions, de lutter contre le principe infectieux et finalement d'en triompher. C'est donc en même temps une médication pathogénique.

Un tel traitement est efficace parce qu'il combat les deux symptômes fondamentaux de la maladie, l'hyperthermie et l'hyposthénie, et ce sont bien les symptômes fondamentaux, puisqu'ils suffisent, et dans tous les cas, à caractériser la maladie, puisque le traitement qui les combat, combat tous les autres symptômes et se trouve être le traitement qui guérit.

Ces symptômes fondamentaux existent chez les enfants aussi bien que chez les adultes : la maladie a un système pour s'exprimer, rien d'étonnant qu'il soit besoin d'un système pour la traiter. Le traitement, par les bains froids doit donc être systématique, puisque c'est à cette condition qu'il est efficace, de même que le traitement par la quinine ou le mercure, dont nous nous expliquons beaucoup moins les bons effets, et qui agissent directement peut-être sur l'agent même de la maladie, doit être systématique contre l'impaludisme ou la syphilis.

Il n'y a pas plus de motifs pour ne pas donner les bains froids aux enfants que pour n'en pas donner aux adultes, pas plus qu'il n'y en a pour priver les enfants de quinine ou de mercure si leur maladie l'exige. Il n'y a qu'une question de doses.

Quelles sont les doses auxquelles il faut donner les bains froids chez les enfants pour assurer leur action stimulante et réfrigérante ?

L'expérience a appris que le bain, toujours avec affusion plus froide, devait avoir, soit 25° et durer 10 minutes, soit 22° et durer 8 minutes, la température devant être encore abaissée et la durée augmentée suivant indication, et que ces bains devaient, comme chez l'adulte, être administrés dès le début et jusqu'à la fin de la maladie.

« Je signale, dit Brand, — et tous les médecins expérimentés dans l'usage de l'eau froide souscrivent à ces paroles, — je signale ce trait particulier que les enfants préfèrent beaucoup, et beaucoup plus que les adultes, aux bains plus chauds et de plus longue durée les bains plus froids et plus courts, et supportent même facilement un bain de 12 à 15 degrés. Ce n'est donc pas du tout les soigner suivant leur désir que de choisir, pour l'eau du bain. des températures plus élevées, mais ce qui est une erreur, qui malheureusement est habituelle, c'est de donner des bains plus chauds durant un temps plus court. Dans des bains pareils les enfants sont récalcitrants et, comme ces bains sont inutiles, on tourmente les enfants sans les soulager. L'enfant doit, aussi bien que l'adulte, être maintenu apyrétique par l'eau froide. »

Pour moi, je préfère le bain de 22° et 10 minutes avec affusion froide répétée trois fois, toutes les trois heures, tant que la température rectale prise avant le bain atteint ou dépasse 39°. Lorsque la température est entre 38° et 39, le bain sera donné d'autant de minutes de durée que le thermomètre marquera de fois deux dixièmes au-dessus de 38°. Si le cœur est suspect, on donnera avant et après le bain une cuillerée de vin de Bordeaux ou de vin d'Espagne suivant les cas ; s'il y a menace de collapsus, l'affusion sera plus froide, le bain plus court, et l'on frictionnera, l'on massera l'enfant durant le bain, on le réchauffera après le bain, on fera une injection d'éther si c'est nécessaire. Dans aucun cas, tant que la température avant le bain atteint 39°, on ne suspendra l'usage de l'eau froide : chaque bain nouveau éloigne le danger du collapsus.

Une fois revenu ou, s'il est nécessaire, rapporté sur son lit, l'enfant ne doit pas être réchauffé (sauf le cas de collapsus) ; il prendra son repas liquide de lait, potage de gruau, vermicelle, tapioca très cuits, farine lactée, céréalose, bouillon dégraissé, et, 25 minutes après le bain, on prendra la température rectale pour se rendre compte de l'effet du bain.

Je n'insiste pas ici sur les préceptes très connus de faire boire

souvent si la langue est sèche, d'appliquer compresses et parfois vessies de glace sur l'abdomen s'il y a diarrhée ou météorisme, de donner lavements froids ou petites doses de sulfate de soude si la constipation persiste ; de ne supprimer les bains en aucun cas de complication, quelle qu'elle soit, sauf la péritonite.

A la fin de la maladie, le petit malade pourra se lever et marcher, lorsque pendant quatre jours, la température rectale n'aura pas dépassé 38° : on pourra alors lui donner des aliments solides, du pain, des œufs, de la viande. Dans ma pratique, je fais commencer les œufs crus et la viande crue deux fois par jour dès que la température rectale n'atteint plus 39°. Après les quatre jours au-dessous de 38°, la température rectale sera mesurée encore pendant deux jours toutes les trois heures, puis, pendant les deux jours suivants, matin et soir ; l'enfant est alors guéri, sa convalescence ne dure guère plus de huit jours après celui depuis lequel il ne dépasse plus 38°.

Tout marche moins bien lorsque le traitement même le plus méthodique n'est appliqué qu'à une période avancée de la maladie. Néanmoins son efficacité dans ces cas est infiniment supérieure à celle de n'importe quelle autre médication et il est moins dangereux. Dans des cas pareils, comme dans les cas de complication, il faut individualiser, faire prédominer suivant le cas, l'action stimulante sur l'action réfrigérante ou inversement, mais toujours en luttant contre l'hyperthermie et l'hyposthénie. Les bains feront la part du feu en décuplant la résistance de l'organisme ; des résurrections seront parfois opérées.

Lorsque la fièvre typhoïde est traitée à une date peu éloignée du début, dès que le diagnostic de fièvre typhoïde est probable, lorsqu'il n'y a encore aucune menace de localisation, la durée de la maladie est réduite à son minimum, son évolution est bénigne et la technique du traitement par les bains froids est très simple, elle est beaucoup plus simple qu'on ne se l'imagine communément. Son efficacité est certaine. Toutefois, faut-il encore qu'il soit correctement administré. S'il est confié à des gardes-malades, ceux-ci doivent être surveillés et contrôlés,

comme cela se fait pour tout autre traitement. Cette recommandation a tout spécialement sa raison d'être s'il s'agit de malades traités dans une salle d'hôpital.

Le médecin qui connaît l'efficacité du traitement systématique par les bains froids, lorsqu'un de ses enfants est frappé par une fièvre d'apparence grave, dont le diagnostic est encore incertain, voit l'angoisse qui l'opprimait se dissiper brusquement, comme cela m'est arrivé avec ma fillette de cinq ans, aussitôt que le diagnostic de fièvre typhoïde devient probable. Il sait qu'en instituant de suite les bains, il n'aura aucune crainte et que son enfant guérira sans complication.

La mère de famille elle-même, qui est réconfortée malgré elle par l'assurance imperturbable de son médecin, et qui voit chaque bain dissiper de nouveau les symptômes inquiétants revenus trois heures après le bain précédent ; qui, analysant chacune des fonctions de l'organisme, n'en trouve, à part l'élévation de température, aucune qui trahisse une perturbation locale sérieuse; la mère de famille attend sans angoisse une guérison qui lui paraît certaine et elle dira à son médecin, comme nous l'a dit, à M. Carron de la Carrière et à moi, la mère de la petite fille de notre confrère, il y a 15 jours : « J'apprends ce que c'est que le collapsus, vous me dites qu'il est rare, qu'on ne l'a jamais observé avec les bains froids comme vous les administrez. Je vous crois, mais je plains les médecins qui n'ont pas confiance dans cet admirable traitement, au cours duquel chaque bain venait me consoler et me rassurer davantage, au point que je ne pouvais concevoir comment, avec un traitement si bien adapté à la maladie, ma petite enfant eût pu ne pas m'être conservée. »

Je soumets les conclusions suivantes :

La fièvre typhoïde des enfants est une maladie grave, lorsqu'elle est traitée par les médicaments seuls : elle a une mortalité de 15 0/0, ce taux de mortalité tombe à 2,5 0/0 avec le traitement systématique par les bains froids. Il est de 9 0/0 avec un

traitement mixte dans lequel les bains n'interviennent que comme succédanés éventuels des médicaments.

La fièvre typhoïde de l'enfant reste une maladie grave, lorsqu'elle est traitée par la méthode mixte, bien que son taux de mortalité soit abaissé par cette méthode de 15 à 9 0/0. Elle reste grave parce que ce taux n'est qu'un taux moyen, pouvant être dans certains cas, en dépit du traitement mixte, dépassé du double ou du triple. La mortalité est aussi forte qu'avec le traitement médicamenteux, si l'épidémie est grave, si l'enfant a moins de cinq ans; la maladie, avec la méthode mixte, conserve son incertitude de pronostic, son aptitude aux complications mêmes dans les formes bénignes en apparence, sa longue durée, sa longue convalescence, ses fâcheux reliquats parfois durables.

Il n'en est pas de même avec le traitement systématique par les bains froids, dont le taux de mortalité oscille entre des chiffres très voisins, ne dépasse jamais un maximum qui est très bas, et avec lequel le pronostic devient bon dès les premiers jours, les complications sont réduites au minimum, la convalescence est courte et la santé rendue intégrale.

La complication par collapsus chez les enfants n'a pas été observée par les médecins qui appliquent à la fièvre typhoïde le traitement systématique des bains froids, pas même par ceux qui traitent de la même manière la pneumonie infantile, maladie où pourtant le cœur est le plus menacé.

Ce ne sont ni le bain froid à température trop basse, ni le bain froid à durée trop prolongée, dans les limites bien entendu où peut les conseiller un médecin, même le plus expérimenté dans l'emploi de l'eau froide, qui, par eux-mêmes, causent le collapsus, c'est le bain trop chaud sans la stimulation provoquée par l'affusion froide ou le bain froid donnés à une période trop avancée de la maladie sans le correctif médicamenteux exigé par l'état du cœur, qui permettent à la maladie elle-même et par elle seule de causer le collapsus.

C'est parce qu'il n'est pas le traitement méthodique par les bains froids, c'est parce qu'il n'est pas un traitement systéma-

tique par l'eau froide, c'est parce que les bains froids ne sont pas la base, l'essence du traitement, que le traitement mixte peut laisser survenir les complications de collapsus.

La fièvre typhoïde des enfants, comme celle des adultes, doit être traitée par les bains froids, non parce qu'elle présente des symptômes graves, mais parce que c'est une fièvre typhoïde.

Le traitement systématique de la fièvre typhoïde chez les enfants par les bains froids tient, comme chez les adultes, toutes les promesses qui ont été faites en son nom.

La fièvre typhoïde des enfants, lorsqu'elle est traitée systématiquement par les bains froids, est une maladie très bénigne, elle n'est une maladie bénigne qu'à cette seule condition.

Note sur la contagion de la scarlatine maligne dans deux familles, avec présentation de pièces anatomiques de l'un des enfants qui ont succombé,

par M. G. Variot,
Médecin de l'hôpital Trousseau,

et M. Dévé,
Interne des hôpitaux.

La scarlatine maligne proprement dite, à forme ataxo-adynamique, avec hyperthermie habituelle, collapsus cardiaque et mort en deux ou trois jours, quoi que l'on puisse faire, nous a paru assez rare cette année ; nous n'en avons relevé que sept cas sur 485 enfants qui se sont succédé dans le pavillon de la scarlatine à l'hôpital Trousseau ; soit un peu plus de 1 0/0.

Une fois seulement, sur ces sept cas, la maladie s'est transmise directement, sous la forme maligne, dans la même famille d'un enfant à un autre enfant.

Une petite fille soignée chez elle, est prise de mal de gorge le jeudi, présente une rougeur vive de la peau le lendemain, puis est prise de diarrhée et meurt chez elle le samedi soir.

Son petit frère, âgé de un an, qui nous a été apporté à l'hô-

pital, tombe malade le lundi suivant ; il est placé à la section des douteux avec de la fièvre et une angine ; le soir on aperçoit un très léger érythème. Il est passé au pavillon de la scarlatine avec une fièvre de 40°5, il a une diarrhée profuse toute la nuit et meurt le mercredi matin, c'est-à-dire après 48 heures de maladie, malgré la balnéation, les injections sous-cutanées d'éther et de caféine, etc.

L'un de nous (M. Variot) a observé un fait très semblable, au mois de septembre, dans un village du département de Saône-et-Loire. Une petite fille de six ans meurt en trois jours d'une fièvre avec éruption qui est considérée par le médecin traitant comme une rougeole anormale ; deux jours après la mort de cette enfant sa petite sœur âgée de huit ans, qui avait couché dans le même lit que la première, pendant le commencement de la maladie, est prise à son tour. Cette deuxième enfant a été vue et examinée par M. Variot qui constata tous les signes typiques d'une scarlatine : angine avec léger exsudat, érythème généralisé d'une intensité modérée. Le 2[e] jour de l'éruption survient un délire violent avec grande agitation et l'enfant succombe à son tour au bout de trois jours. Dans ces conditions le diagnostic rétrospectif de scarlatine maligne s'imposait pour la première petite fille au lieu de celui de rougeole porté par le médecin traitant peu familier avec la scarlatine, qui ne sévissait pas d'une manière épidémique ni dans le village de Remigny, ni dans les villages voisins : dans la même maison il y avait un troisième enfant, un garçon, qui a été conduit chez sa grand'mère, dès le début de la maladie de la deuxième petite fille. Ce garçon n'a pas été atteint.

Dans le courant d'une année, nous avons donc pu observer deux exemples de scarlatine maligne transmise directement d'un enfant à un autre enfant ; nous n'en avons pas retrouvé de semblables dans les auteurs que nous avons consultés ; mais il nous paraît utile néanmoins de signaler ces faits qui semblent indiquer que la contagion de la scarlatine sous la forme maligne n'est pas très exceptionnelle, vu la rareté de la maladie elle-même.

Ces observations montrent bien la nécessité absolue de l'isolement précoce dans la scarlatine et pourront servir pour porter un pronostic très réservé, lorsque dans une famille où un enfant a succombé à une scarlatine maligne, un autre enfant est atteint.

L'explication de pareils faits est encore tout à fait obscure, à cause de notre ignorance sur la nature du contage scarlatineux.

La virulence de ce contage est-elle exaltée au maximum dans ces circonstances ? Cela est bien probable. On a dit aussi que la malignité de la scarlatine était due au terrain spécial sur lequel évoluait l'infection et à une prédisposition de l'organisme dans certaines familles.

Nous n'avons aucune raison à faire valoir en faveur de l'une de ces opinions plutôt qu'en faveur de l'autre.

Ci-joint la description anatomique des lésions trouvées à l'autopsie de l'enfant qui a succombé dans notre pavillon à l'hôpital Trousseau ; la présence d'ulcérations précoces sur les deux amygdales est fort remarquable, de même que les hémorrhagies des capsules surrénales.

Autopsie. — Le cadavre de l'enfant présente, au niveau des parties déclives, la teinte rouge vineux qu'il est habituel de rencontrer à l'autopsie des malades morts de scarlatine à la période éruptive.

A l'examen des viscères, on ne trouve dans les poumons que des lésions banales de congestion du bord postérieur. Le cœur est normal. Le foie, un peu congestionné, présente sur sa face convexe deux ou trois petites taches blanchâtres. Les reins, de volume normal, sont seulement un peu pâles.

Par contre les deux capsules surrénales présentent une altération macroscopique remarquable : elles ont une teinte hémorrhagique, tirant sur le noir, d'autant plus frappante que les reins sont décolorés. Elles ne sont du reste, ni augmentées de volume, ni déformées. A leur coupe, on trouve la substance médullaire transformée en une bouillie sanguinolente ; la substance corticale est elle-même infiltrée et noirâtre.

La langue, le voile du palais et le pharynx ayant été enlevés d'une

pièce, on note tout d'abord quelques ganglions péripharyngiens hypertrophiés, à droite comme à gauche. On trouve une certaine quantité de muco-pus dans la cavité pharyngienne, surtout dans le naso-pharynx. On note ensuite à la section du pharynx, une augmentation très manifeste de l'épaisseur de sa paroi. La lésion la plus importante siège au niveau des amygdales. Celles-ci sont à peine hypertrophiées ; la gauche porte encore à sa surface un petit exsudat crémeux. Mais en les lavant sous un filet d'eau on remarque qu'elles sont ulcérées, au niveau de leur pôle supérieur en particulier. L'amygdale droite, plus spécialement, présente en ce point une ulcération anfractueuse, profonde de deux ou trois millimètres. Le reste de l'appareil lymphoïde de l'isthme du gosier semble normal.

CORRESPONDANCE.

MM. Blache, Deschamps, Ch. Leroux, Tollemer, Valude adressent des lettres de remerciements pour leur élection au titre de membres titulaires.

MM. Baginsky, Concetti, Escherich, Filatow, Heubner, Hirschprung, Koffa, d'Arcy Power, Ranke, Soltmann, Tordeus, Wolff, adressent leurs remerciements à la Société pour leur élection au titre de membres correspondants.

RENOUVELLEMENT DU BUREAU POUR 1900.

Président : M. Grancher.
Vice-Président : M. Kirmisson.
Secrétaire général : M. Louis Guinon.
Secrétaires des séances : MM. Barbier et Mauclaire.
Trésorier : M. Richardière.

La prochaine séance aura lieu le mardi 9 janvier 1900, à 5 heures.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

Imp. J. Thevenot, Saint-Dizier (Haute-Marne).